LEHMANN'S MEDICIN. HAND-ATLANTEN

ATLAS

GESUNDES u. KRANKES

NERVENSYSTEM

von

CHR. JAKOB.

MÜNCHEN
VERLAG von J. F. LEHMANN

Verlag von J. F. LEHMANN in MÜNCHEN.

Lehmann's medic. Handatlanten

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bisher erschienen:

Bd. I. **Geburtshilfe.** I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt** und der operativen Geburtshilfe in 126 farbigen Tafeln mit kurzem erläuterndem Text von Dr. O. Schaeffer, Privatdocent an der Universität Heidelberg. III. vielfach erweiterte Auflage.
Preis eleg. geb. M. 5.—

Bd. II. **Geburtshilfe.** II. **Anatomischer Atlas der geburtshilflichen Diagnostik und Therapie.** 64 farbige Tafeln. 220 Seiten Text von Dr. O. Schaeffer, Privatdocent an der Universität Heidelberg. Preis eleg. geb. M. 8.—

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie.** In 64 farbigen Tafeln von Dr. O. Schaeffer.
Preis eleg. geb. M. 10.—

Bd. IV. **Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.** In 57 farbigen und 12 schwarzen Abbildungen mit 36 Seiten Text von Dr. L. Grünwald.
Preis eleg. geb. M. 6.—

Bd. V. **Atlas der Hautkrankheiten** mit 90 farbigen Tafeln, 7 schwarzen Abbildungen und 106 Seiten Text von Privatdocent Dr. Karl Kopp. Preis eleg. geb. M. 10.—

Bd. VI. **Atlas der Geschlechtskrankheiten.** Mit 52 farbigen Tafeln, 4 schwarzen Abbildungen und 88 Seiten Text. Herausgegeben von Dr. Karl Kopp, Privatdocent an der Universität München. Preis eleg. geb. M. 7.—

Bd. VII. **Atlas und Grundriss der Ophthalmoscopie und ophthalmoscopischen Diagnostik.** Mit 102 farbigen Abbildungen. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Haab in in Zürich. Preis eleg. geb. M. 10.—

...schen Fracturen und ...elferich in Greifs- ...nach Originalzeich- ...s eleg. geb. M. 8.—

Lehmann's medic. Handatlanten

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd. IX. **Atlas des gesunden und kranken Nervensystems** nebst Abriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Mit zahlreichen naturgetreuen Abbildungen von Serienschnitten zur Darstellung des Faserverlaufes, Schematen und Photographien aller wichtigen Krankheitsprocesse. Von Dr. Chr. Jacob, s. Z. I. Assistent der med. Klinik in Erlangen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. A. v. Strümpell. Preis M. **10.—**

In Vorbereitung befinden sich:

Bd. X. **Atlas und Grundriss der Bacteriologie und bacteriolog. Diagnostik.** Mit 640 in 10—20fachem Farbdruck ausgeführten Originalbildern. Von Prof. Dr. K. B. Lehmann in Würzburg und Dr. L. Neumann. Preis eleg. gebd. circa M. **12.—**

Bd. XI. **Atlas und Grundriss der Verbandlehre.** Von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In circa 100 Abbildungen. Preis elegant gebunden circa M. **5.—**

Bd. XII. **Atlas und Grundriss der allgemeinen Chirurgie** von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In circa 200 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa M. **10.—**

Bd. XIII. **Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.** In 120 farbigen Tafeln. Von Prof. Dr. Bollinger. 2 Bde. Preis elegant gebunden à M. **10.—**

Bd. XIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenkrankheiten.** In circa 120 farbigen Abbildungen. Von H. E. Knopf. Preis elegant gebunden M. **6.—**

Bd. XV. **Atlas und Grundriss der chirurgischen Operationslehre.** Mit circa 200 farbigen Abbildungen. Preis eleg. geb. ca. M. **8.—**

Bd. XVI. **Atlas der Kehlkopfkrankheiten.** In 40 farbig. Tafeln. Preis eleg. geb. circa M. **6.—**

Bd. XVII. **Atlas und Grundriss der gerichtlichen Medicin.** In circa 50 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa M. **8—**

Bd. XVIII. **Atlas und Grundriss der Anatomie.** In 100 farbigen Tafeln. Preis eleg. geb. circa M. **10.—**

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Bericht über die Verhandlungen des Vereins der deutschen Irrenärzte:

I. **Psychiatrie und Seelsorge**. Mit Berücksichtigung des in der Konferenz des Verbandes deutscher evangelischer Irrenseelsorger von den Pastoren v. Bodelschwingh, Hafner und Knodt vertretenen Standpunktes. Von Siemens-Lauenburg i. P. und Zinn senior in Eberswalde.

II. **Zur Reform des Irrenwesens in Preussen** und des Verfahrens in Entmündigungssachen wegen Geisteskrankheit. Von Zinn senior in Eberswalde und Pelmann in Bonn. 1893. 8°. 115 S. ℳ. 2.—.

Fleck, Otto, Zur Aetiologie der spontanen Hirnblutung. 8°. 43 Seiten. 1894. ℳ. 1.—.

Grashey, H., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blut-Circulation in der Schädel-Rückgratshöhle. 75 Seiten m. 35 Abb. Fol. 1892. Broschirt. ℳ. 10.–.

Heiden, H., Ueber Heterotopien im Rückenmark. 8°. 26 S. 1894. ℳ. 1.—.

Hoesslin, R. v., Ueber die Behandlung chronischer Rückenmarkskrankheiten und die Vorteile localer Kältereize bei denselben. 23 Seiten. 8°. 1892. ℳ. 1.—.

Jesionek, Albert, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Fungus durae matris. 8°. 26 Seiten und 1 Tafel. 1894. ℳ. 1.—.

Kuithan, H., Die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugethieren. 8°. 40 Seiten mit 24 Abbildungen. 1895. ℳ. 1.60.

Loewenfeld, L., Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. 53 S. 8°. 1892. ℳ. 1.60.

Moebius, P. J., Ueber infantilen Kernschwund. 34 S. 8°. 1892. ℳ. 1.—.

Ringier, G., Erfolge des therapeutischen Hypnotismus in der Landpraxis. Mit einem Vorwort von Aug. Forel. gr. 8°. 216 S. 1891. Broschirt ℳ. 5.—, gebunden ℳ. 6.—.

von Schrenck-Notzing, Ueber Suggestion und suggestive Zustände. 8°. 40 Seiten. 1893. ℳ. 1.—.

Snell, O., Hexenprocesse und Geistesstörung. Psychiatrische Untersuchungen. 130 Seiten. 8°. 1891. Broschirt ℳ. 4.—.

Strümpell, Ad., Ueber Wesen und Behandlung der tabes dorsalis. 22 Seiten. 8°. 1890. Broschirt ℳ. —.60

ATLAS

DES

GESUNDEN UND KRANKEN

NERVENSYSTEMS

NEBST

GRUNDRISS

DER

ANATOMIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE

DESSELBEN

VON

DR. CHRISTFRIED JAKOB

PRACT. ARZT IN BAMBERG

S. Z. I. ASSISTENT DER MEDICINISCHEN KLINIK IN ERLANGEN.

MIT EINEM VORWORT

VON

PROF. DR. AD. v. STRÜMPELL

DIREKTOR DER MEDICIN. KLINIK IN ERLANGEN.

MIT LITHOGRAPHIEN UND HOLZSCHNITTEN NACH ORIGINALZEICHNUNGEN UND PHOTOGRAPHIEN VOM VERFASSER.

ICH HAB'S GEWAGT

MÜNCHEN 1895.

VERLAG VON J. F. LEHMANN

VERTRERUNG FÜR DIE SCHWEIZ: E. SPEIDEL IN ZÜRICH.

Satz und Druck von Dr. C. Wolf & Sohn, Universitäts-Buchdruckerei. München.
Lithographien von F. Reichhold. München.
Holzschnitte von Max Toller in Leipzig.
Papier von O. Heck in München.
Einbände von L. Beer in München.

Vorwort.

Herr Dr. Jakob hat sich während der Zeit seiner Assistententhätigkeit an der hiesigen medicinischen Klinik in eingehendster Weise mit der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems beschäftigt. Durch eine von ihm nach den besten Untersuchungsmethoden mit grosser Sorgfalt hergestellte umfangreiche Sammlung histologischer Präparate und unterstützt von einem hübschen Talent zum Zeichnen, war er in der Lage, den vorliegenden Atlas zum grössten Teil nach eigenen Präparaten und Zeichnungen herstellen zu lassen. Jeder unbefangene Beurteiler wird, wie ich glaube, gleich mir den Eindruck gewinnen, dass die Abbildungen Alles leisten, was man von ihnen erwarten darf. Sie geben die thatsächlichen Verhältnisse in deutlicher und anschaulicher Weise wieder und berücksichtigen in grosser Vollständigkeit fast alle die zahlreichen und wichtigen Ergebnisse, zu denen das Studium des Nervensystems in den letzten Jahrzehnten geführt hat. Dem Studierenden, sowie dem mit diesem Zweige der medicinischen Wissenschaft

noch nicht näher vertrauten praktischen Arzt ist somit die Gelegenheit geboten, sich mit Hülfe des vorliegenden Atlasses verhältnismässig leicht ein klares Bild von dem jetzigen Standpunkte der gesamten Neurologie zu machen. Die innige Vereinigung zwischen der klinischen Pathologie einerseits und der normalen und pathologischen Anatomie andererseits tritt kaum auf einem anderen Gebiete so deutlich und ununterbrochen hervor, wie in der Neuropathologie. Die einheitliche Verarbeitung der normal-anatomischen und der pathologischen Thatsachen im Verein mit den ausgiebigen nicht schematisierten und doch übersichtlichen bildlichen Darstellungen wird daher sicher von grösstem didaktischen Nutzen sein.

Von Herzen wünsche ich dem Werke, dessen Verfasser und Verleger mit grösstem Fleiss etwas wirklich Gutes und Brauchbares zu schaffen bemüht waren, den verdienten Erfolg.

Erlangen, Juni 1895.

Dr. Strümpell.

Vorwort des Verfassers.

In dem vorliegenden IX. Bande der Lehmann'schen Atlanten habe ich den Versuch gemacht, einem wichtigen Kapitel der Medizin, das zugestandermassen der Mehrzahl der Studierenden und Aerzte von allen Disziplinen am meisten in seinem Wesen fremd und ungeniessbar bleibt, diesen bedauerlichen Horror zu nehmen und es dem ärztlichen Vorstellungskreise dadurch näher zu bringen, dass ich die eigenartige normale und pathologische Anatomie desselben in verständlicher Form darzustellen mich bemühte.

Meine Absicht war die, den Studierenden das Verständnis für die in der Klinik gesehenen Krankenbilder und die ihnen zu Grunde liegenden Prozesse zu erleichtern und dem praktischen Arzte, welcher der modernen Entwicklung der Neurologie naturgemäss ferner gestanden, die Orientierung über die Bedeutung der wichtigsten neu gefundenen Thatsachen zu ermöglichen.

Zu diesem Zwecke habe ich von der bildlichen Darstellung den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und im Texte alles hiefür unnötige (insbes. histiologische) Detail möglichst in den Hintergrund gerückt.

Der bildliche Teil bietet im wesentlichen die Thatsachen so, wie sie sich in Wirklichkeit zeigen, ohne Schematisirung. Die Darstellung gefärbter Präparate war unerlässlich, doch sind auch frische, ungefärbte benützt worden. Die eigene Untersuchung am frischen Gehirn kann durch keine bildliche (sei es auch photographische) Darstellung ersetzt werden.

Die Reproduktion in Lithographie und Holzschnitt ist von hervorragenden Kräften unter meiner steten Controlle ausgeführt worden.

Die Grundlage der Abbildungen bildet die Präparatsammlung, die ich während meiner mehrjährigen Assistententhätigkeit an der medicinischen Klinik in Erlangen aus deren reichhaltigem Material anlegen konnte.

Ich bin meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. von Strümpell, für die Liberalität, mit der er mir stets alles Erforderliche zur Verfügung stellte, für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir in allen Fragen jederzeit angedeihen liess, zu grossem Danke verpflichtet und möchte demselben auch an dieser Stelle Ausdruck verleihen. —

Nur noch ein paar Worte über das Studium des bildlichen Teiles!

Bei der naturgemässen Beschränkung des Text-Abschnittes war es unmöglich, den Reichtum der Thatsachen, der aus den gebotenen Abbildungen zu ersehen ist, auch detailliert zu beschreiben. Die Bilder bieten sonach ganz bedeutend mehr Stoff, als in der Erklärung, die sich auf das Wesentliche

beschränkt, hervorgehoben werden konnte. Ich erachte dies indess eher für einen Vorteil des Bandes. Ich hoffe, dass hiedurch das eigene eingehende Studium der Bilder angeregt wird und so die Bildung eines selbständig erreichten Urteils den höchsten Genuss ermöglicht, den uns unsre Wissenschaft bieten kann. Das dargebotene Material scheint mir in gewissem Grade dazu ausreichend zu sein.

Bamberg, im Sommer 1895.

Christfr. Jakob.

Verzeichnis der Tafelabbildungen (Angabe der Vergrösserung, Färbung, Herkunft etc. der Präparate).

I. Morphologie des Centralnervensystems.

2. Entwicklung und Bau des Nervensystems.

3. Topographische Anatomie des Nervensystems, Serienschnitte, Schemata.

Taf. 33. Fig. 1 Schnitt durch die hinteren Vierhügel.
,, 2 Schnitt durch die Brückenmitte.

,, 34. ,, 1 Schnitt durchs hintere Ende der Brücke.
,, 2 Schnitt durch die Acusticuskerne.

,, 35. ,, 1 Schnitt durch den rechten Thalamus opticus in der Höhe der mittleren Commissur.
Originalphotographieen von Präparaten mit Markscheidenfärbung. 1½fache Vergr., ebenso ff.
,, 2 Schnitt durch vordere Vierhügel der linken Seite.

,, 36. ,, 1 Schnitt durch die Haube hinter den hinteren Vierhügeln.
,, 2 Schnitt durch die Quintuskernregion.

,, 37. ,, 1 Schnitt durch die rechte Haubengegend in der Höhe des Facialiskernes.
,, 2 Schnitt durch den ventralen Acusticuskern der linken Seite.

,, 38. ,, 1 Schnitt durch Kleinhirn und Medulla oblongata (wenig vergrössert).
,, 2 Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des Glossopharyngeus — Vaguskernes.
Fig. 2 10fache Vergrösserung.

,, 39. ,, 1 Schnitt durch die Medulla in der Höhe des X. und XII. Kernes.
,, 2 Schnitt durch den Calamus scriptorius der Medulla.
10fache Vergr. Originalphotographieen, ebenso ff.

,, 40. ,, 1 Schnitt durch die Hinterstrangskerne.
,, 2 Schnitt durch die Medulla unterhalb der Oliven.

,, 41. ,, 1 Schnitt dicht über der Pyramidenkreuzung.
,, 2 Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.

,, 42. ,, 1 Schnitt durchs oberste Halsmark dicht unter der Pyramidenkreuzung.
,, 2 Schnitt durchs obere Halsmark in der Höhe des 4. Cervikalnerven.

,, 43. ,, 1 Schnitt durch die Halsmarkanschwellung in der Höhe des VII. Cervikalnerven.
,, 2 Schnitt durch das obere Brustmark in der Höhe des III. Brustnerven.
,, 3 Schnitt durchs mittlere Brustmark in der Höhe des VI. Brustnerven.

,, 44. ,, 1 Schnitt durchs unterste Brustmark in der Höhe des XI. Brustnerven.
,, 2 Schnitt durch das obere Lendenmark, in der Höhe des II. Lumbalnerven.
,, 3 Schnitt durch das untere Lendenmark in der Höhe des IV. Lumbalnerven.

,, 45. ,, 1 Schnitt durchs mittlere Sacralmark in der Höhe des III. Sacralnerven.

4. Allgemeine pathol. Anatomie des Nervensystems.

Spezielle Pathologie des Gehirnes.

Benützte Apparate: *Mikroskop* von Leitz,
Mikrophotographische Camera von Leitz,
Edinger'scher Projectionsapparat und Camera von Leitz.

Inhaltsverzeichnis des Abrisses.

I. Abschnitt.

Morphologie des Nervensystems.

II. Abschnitt.

Entwicklung und Bau des Nervensystems.

III. Abschnitt.

Anatomie und Physiologie der wichtigeren Nervenbahnen.

(Tafel 49—52.)

IV. Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Nervensystems.

(Tafel 53—68.)

V. Abschnitt.

Spezielle Pathologie und Therapie.

(Tafel 53—78.)

I. Die Erkrankungen der Häute und Blutgefässe des Gehirnes.

II. Die Erkrankungen der Gehirnsubstanz.

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

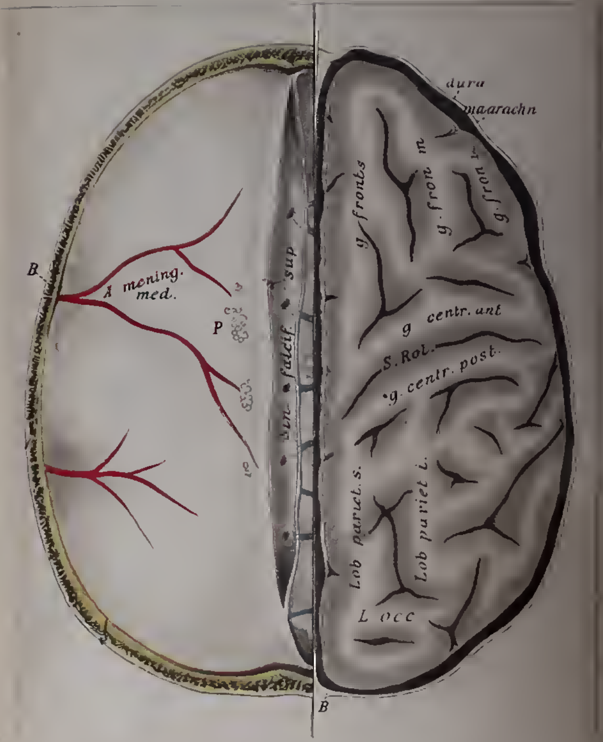
IV. Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

VI. Abschnitt.

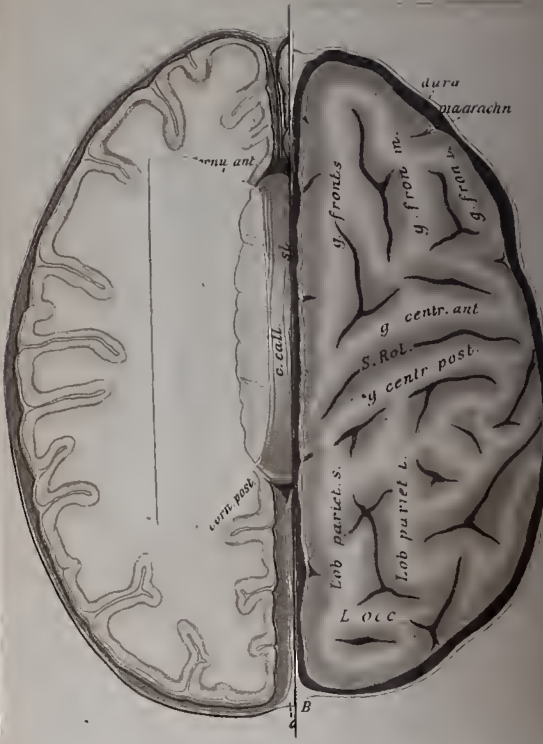
I.

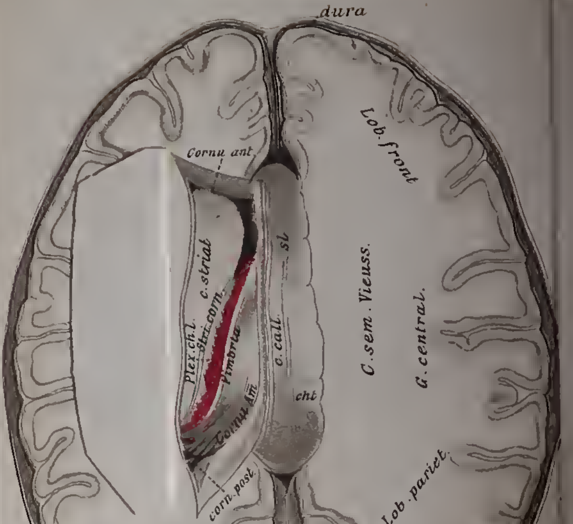
Morphologie
des
Centralnervensystems.

(Hiezu Abschnitt I des Abrisses.)



dura
B.
A mening. med.
P
g. centr. ant
S. Rol.
g. centr. post.
Lob pariet. s.
Lob pariet. i.
L occ
B


dura
g. fronts
g centr. ant
S. Rol.
g centr post.
c. call.
corn. post
Lob pariet. s.
Lob pariet. i.
L occ
B


dura
Cornu ant.
Lob. front.
c. striat.
sl
C. sem. Vieuss.
G. central.
Plex. ch. l.
Stri. corn.
Fimbria
c. call.
cht
Cornu Am.
Lob. pariet.
corn. post.
L. occip.
d

Erklärung zu Tafel 1.

Gehirn in situ von oben nach Entfernung des Schädeldaches.

Das Gehirn ist überdeckt (links) von der dura mater, auf ihr verlaufen in Knochenrinnen die Aeste der Arteria meningea media. In der Mitte ist der Sinus venosus longitudinalis superior geöffnet. Rechts liegen nach Entfernung der dura die weichen Häute, (Arachnoidea und darunter die pia mater) bloss. Die (blauen) Venen der pia münden in den sinus.

Zieht man die weichen Häute ab (umklappen rechts), so kommen die Windungen (gyri) und Furchen (sulci) der Grosshirnhemisphäre zum Vorschein.

Entfernt man durch einen Horizontalschnitt den obersten Hemisphärenteil (umklappen links), so tritt das central gelegene weisse Hemisphärenmark (sein Durchschnitt heisst centrum semiovale Vieussenii) zu Tage, umsäumt von der die Windungen bildenden grauen Rindensubstanz (cortex cerebri). Zwischen der linken und rechten Hemisphäre tritt in dieser Tiefe der Balken (corpus callosum) als Verbindung der beiderseitigen Marksubstanz auf (chordae transversales, striae longitudinalis an der Balkenoberfläche). Schneidet man seitlich vom Balken (umklappen links) noch tiefer ins Mark ein, so stösst man bald auf einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum (ventriculus lateralis, speziell hier die cella media desselben).

Vom Boden des Seitenventrikels her ragt hügelig das Stammganglion der Grosshirnhemisphäre (der Streifhügel, corpus striatum) in den Hohlraum herein. Hinter dem Streifhügel zieht der gefässhaltige plexus chorioideus lateralis vorbei.

Von den Hemisphären ist durchschnitten der lobus frontalis, die gyri centrales (Centralwindungen), lobus parietalis, lobus occipitalis, jeder Lappen ist mit mehreren seiner Windungen getroffen.

Erklärung zu Tafel 2.

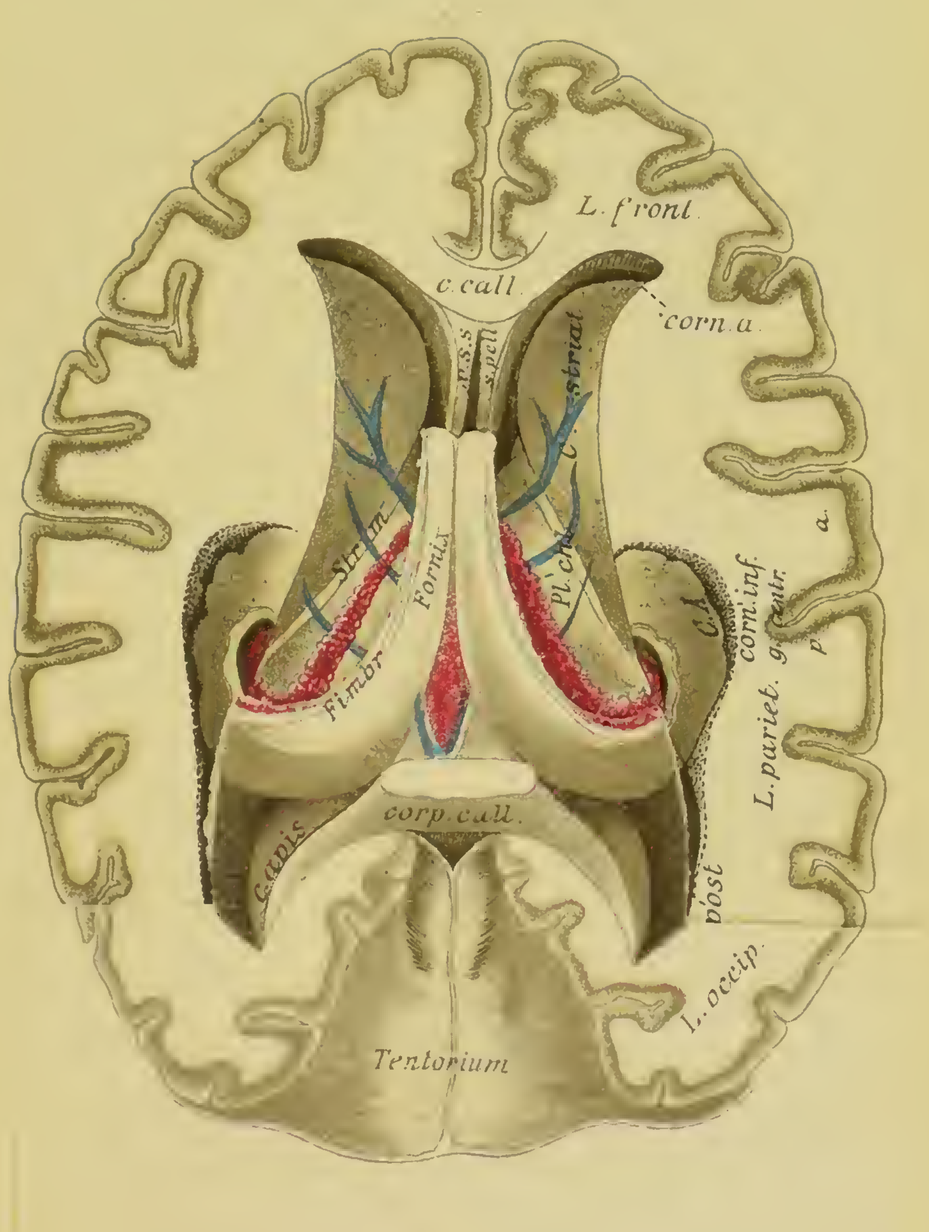
Horizontaler Grosshirndurchschnitt in Balkenhöhe (Balken entfernt).

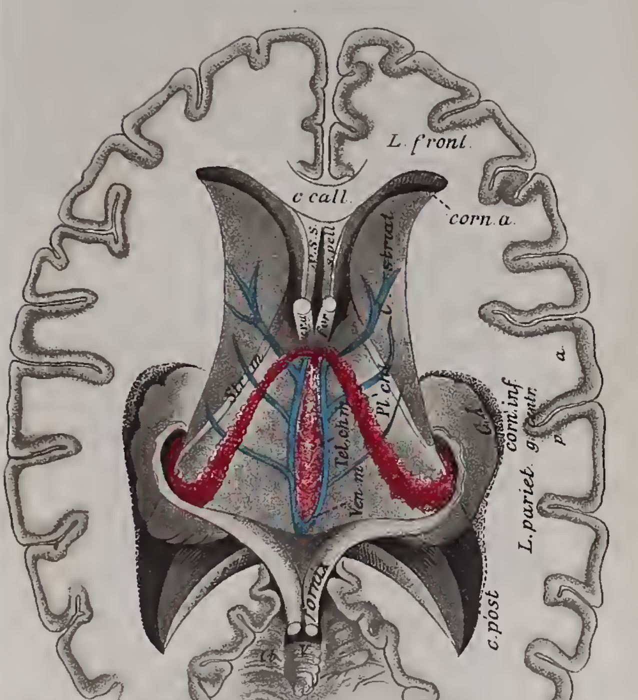
Der Balken (c. c.) ist an seinem vorderen, nach unten umbiegenden Abschnitt (Knie) und an seinem hinteren verdickten Ende (splenium) durchschnitten und entfernt. Unter ihm kommt das Gewölbe (fornix) aus zwei Schenkeln bestehend in der Mitte zum Vorschein.

Vorne wird die Lücke zwischen dem genu corp. call. und dem vordersten, ebenfalls nach der Basis umbiegenden Abschnitte des Fornix durch zwei schmale Leistchen (septum pellucidum, s. p.) ausgefüllt, zwischen denselben der ventriculus septi pellucidi

Der Seitenventrikel ist durch tiefere Abtragung der Hemisphärensubstanz mehr blossgelegt. Man erkennt sein Vorderhorn (cornu anterior. c. a.) im Stirnlappen, (lobus frontalis), Hinterhorn (c. p.) im Occipitallappen, sein Unterhorn (c. i.) im durchsichtig gedachten Schläfenlappen in der Tiefe der Hemisphäre. Zwischen den divergierenden beiderseitigen Occipitallappen kommt das die Kleinhirnhemisphären und den Wurm deckende Tentorium (ein dura Fortsatz) zum Vorschein

Die hinteren Fornixschenkel steigen aus dem Unterhorn vom freien Rande eines dort liegenden Wulstes, des cornu Ammonis (c. Am.) als Fimbria auf; schneidet man vorne die Schenkel ab und klappt den ganzen Fornix zurück, so sieht man seine vorderen Schenkel (crus descendens fornicis, f. d.) in die Tiefe steigen. Unter dem Fornix liegt ausgespannt ein Fortsatz der pia, die gefässhaltige tela chorioidea media mit dem strangförmigen paarigen plexus chorioid. med. in der Mitte. Dieser zieht dicht hinter den vorderen Gewölbsschenkeln (foramen Monroi) in den Seitenventrikel und hier als plexus ch. lateral weiter ins Unterhorn desselben.


L. front.
c. call.
corn. a.
s. pell.
Stria
Fornix
Pl. ch.
Fimbr.
C. A.
corn. inf.
L. pariet.
p.
a.
corp. call.
post
L. occip.
Tentorium


L. front.
c call.
corn. a.
c. striat.
Pl. ch.
Tel. ch.
Ven.
fornix
corn. inf.
L. pariet.
g. centr.
a.
p.
c. post.


L f.
c.a.
c.c.
S. pell.
c. str.
n.c.
C. str.
f
ca
T.m
t.a
v.m.
Th.o
cm
Th
c.i.p
L
Jn.s
Cl
p
cp.
c.qa.
c.q.p.
C.A
c.c.
c.st
c.p.
MC
Cb
Cb
L o

Erklärung zu Tafel 3.

Gehirnhorizontalschnitt nach Freilegung des III. Ventrikels.

(Rechts tiefer wie links.)

Nach Entfernung der plex. chorioid. und der hinteren Gewölbsschenkel zeigt sich in der Mitte der Hohlraum des III. (mittleren) Ventrikels, begrenzt beiderseits vom Sehhügel (Thalamus opticus).

Links liegt das corp. striat. oberflächlich frei (caput im Vorderhorn, cauda gegen das Hinterhorn zu, nach aussen), zwischen ihm und dem Thalamus liegt die schmale stria cornea. Der Sehhügel zeigt vorn sein tuberculum anticum (t. a.), nach hinten als Vorsprung sein Pulvinar.

In der Tiefe vor den absteigenden Gewölbsschenkeln liegt die querverlaufende commissura anterior (c. a.), dahinter in der Mitte des III. Ventrikels die commissura media (c. m.), am hinteren Ende die commiss. posterior. Ueber dieser vereinigt sich die den medialen Thalamusrand bildende taenia thalami (t) mit der der anderen Seite, daran schliesst sich die Zirbeldrüse (conarium, c.) an. Hinter dem Thalamus liegen die Vierhügel (corpora quadrigemina ant. und post.) Dahinter ist das Kleinhirn oberflächlich durchschnitten, der Wurm (vermis) in der Mitte, die Hemisphären seitlich (centrale weisse Markmasse, periph. graue Rindensubstanz).

Rechts ist der Kopf und der Schwanzteil des Streifhügels (nucleus caudatus) auf dem Durchschnitt sichtbar, das convex verlaufende Mittelstück ist abgetragen, ebenso der Thalamus auf dem Durchschnitt nach Entfernung der obersten Lage desselben. Lateral davon ist der Linsenkern (nucleus lentiformis), der mit dem nucleus caudatus zusammen das corp. striat. bildet, aufgetreten. Der dadurch abgetrennte innere Abschnitt der weissen Markssubstanz heisst capsula interna (c. i), der laterale capsula externa (c. e).

Erklärung zu Tafel 4.

Gehirnhorizontaldurchschnitt durch die Centralganglien. (Links höher, rechts tiefer).

Links ist (tiefer wie auf T. III rechts) durchschnitten lob. frontalis, gyri centrales, lob. parietalis, lob. occipitalis, (rechts lob. temporalis), in der Tiefe der fossa Sylvii (f. S.) liegen die Windungen der insula Reilii (ins.).

Die Marksubstanz zwischen Linsenkern und nucleus caudatus heisst vorderer Schenkel (c. i. a.), die zwischen Linsenkern und Sehhügel hinterer Schenkel der inneren Kapsel (c. i. p.), beide Schenkel berühren sich am sog. Knie der Kapsel.

Lateral von der capsula externa liegt das claustrum (cl.). dicht neben den Inselwindungen.

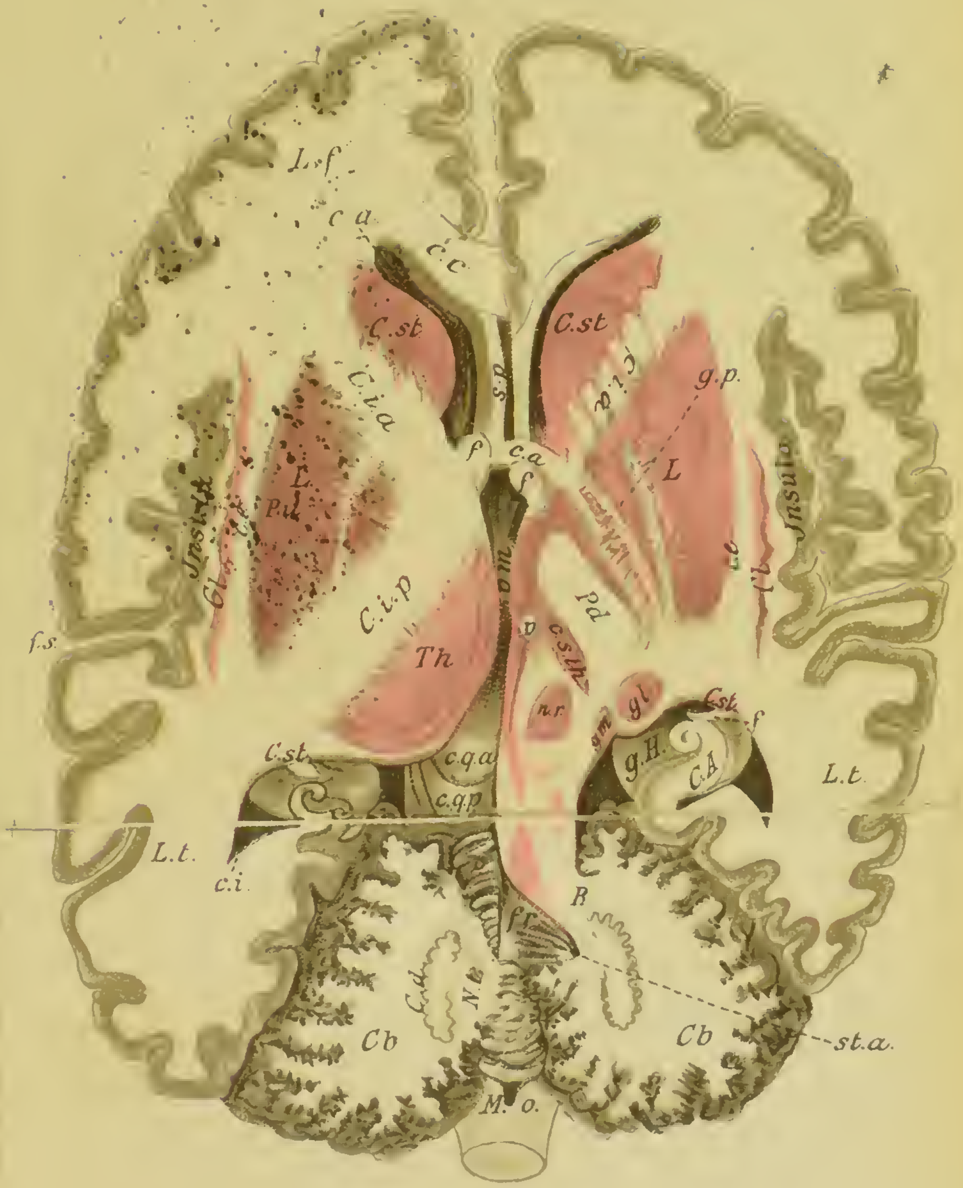
Der Linsenkern zerfällt in ein äusseres Glied (Putamen) und in mehrere innere (globus pallidus).

Rechts ist der Linsenkern noch breiter geworden, der Thalamus ist verschwunden, an seiner Stelle liegt die regio subthalamica mit nucleus ruber (n. r.) und corpus subthalamicum (c. sth.) Die Kapselschenkel haben sich getrennt, der hintere hat sich in den Hirnschenkelfuss, pedunculus umgewandelt. Lateral davon sind durchschnitten corpus geniculatum laterale (g. l.) und mediale (g. m).

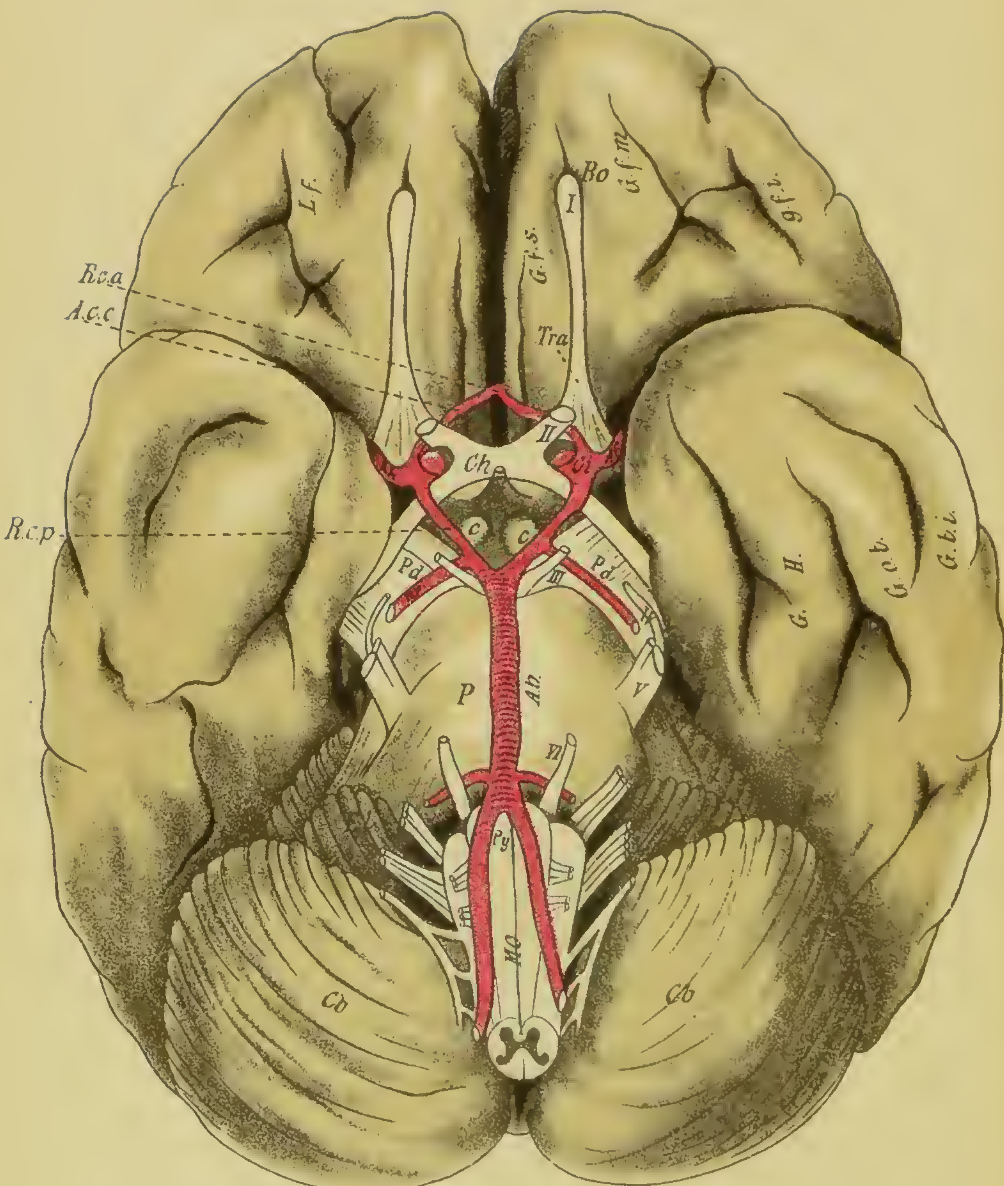
Im Mark des Kleinhirns sind sichtbar das corpus dentatum cerebelli (c. d.) und der nucleus tegmenti (links), rechts ist der IV. Ventrikel unter dem Wurm eröffnet, die Bindearme (B) ziehen aus der Vierhügelgegend ins Cerebellum.

Nach vollkommener Entfernung des cerebellum (Umklappen!) wird die Oberfläche der Medulla oblongata, die Rautengrube (fossa rhomboidalis), den Boden des IV. Ventr. bildend, ganz sichtbar. Begrenzt ist sie von folgenden hier durchschnittenen Kleinhirnmarkzügen: processus cerebelli ad corp. quadrigemina (Bindearme, B), process. cereb. ad medullam oblongatam (corp. restiform. cr.), zwischen beiden liegen die processus cereb. ad pontem gegen die Basis zu ziehend.

Tab. 4.


L.f.
c.a.
c.c.
C.st
C.st
C.i.a
C.i.a
s.p.
g.p.
f
c.a
f
L
L
P.d.
Insula
Insula
C.i.p
c.o.m
Pd
Th
c.s.th
n.r.
gl
gm
C.st
C.st.
f
g.H.
C.A.
c.q.a
c.q.p
L.t.
L.t.
f.s.
c.i.
R
fr
C.d.
N.t.
Cb
Cb
st.a.
M. o.


L.f.
c.a.
C.c
C.st
C.st
s.p.
C.i.a
C.i.a
g.p.
f
c.a
f
L
L
Pu
Insula
Insula
C.e.
c.e
Cl
Cl
C.i.p
Th
Pd
c.s.th
n.r.
g.m
g.l
C.st.
f
g.H.
C.A.
L.t.
f.s.
C.st.
c.q.a
c.q.p
ad. Pont.
ad. c.quad.
B
f.rh.
St.a.
Cb
c.d
ad. N.ob.
c.r.


R.c.a
A.c.c
R.c.p
L.f.
Bo
I
G.f.s.
Tra
II
Ch
c
c
Pd
Pd
III
P
A.b.
V
VI
Py
MO
Cb
Cb
H.
G.

Erklärung zu Tafel 5.

Gehirnbasis mit Nerven und Blutgefässen.

Der Stirnlappen ist durch die tiefe Fossa Sylvii vom Schläfenlappen getrennt.

Aus jeder Hemisphaere tritt der Hirnschenkelfuss (Pedunculus Ped.) hervor und mit dem der anderen Seite in die breite Brücke (Pons Varoli P.) ein, von deren queren Zügen (proc. cerebelli ad p.) überdeckt. An dem hinteren Ponsende kommt die Basis der Medulla oblongata aus den Pyramiden, Py. (Fortsetzung des Pedunculus) und daneben den Oliven (O) gebildet zum Vorschein. Durch diese Teile (Hirnstamm) und das Kleinhirn (C b) wird der Occipitallappen der Grosshirnhemisphären verdeckt. Zwischen den Hirnschenkeln liegen die corpora candicantia (c. c.), des infundibulum, das in die Hypophyse in der sella turcica übergeht; aus dem tractus opticus (tr. o.) entsteht das Chiasma nervorum opticorum (Ch.); aus diesem die Nervi optici; lateral davon das trigonum olfactivum, der tractus und bulbus olfact. (I). Die Lage der 12 Gehirnnerven ist ohne weiteres erkennbar, sie sind: II. N. opticus, III. N. oculomotorius, IV. N. trochlearis, V. N. trigeminus, VI. N. abducens, VII. N. facialis, VIII. N. acusticus, IX. N. glossopharyngeus, X. N. vagus, XI. N. accessorius, XII. N. hypoglossus, alle entspringen von der Basis bis auf den vierten Die Arterien der Basis bilden den circulus arteriosus Willesii [A. vertebralis (A. v.), A. basilaris (A. b), A. profunda cerebri (R. p.), Carotis interna (C. i.), rami commun. ant. u. post. (r. c. a. p.), A. fossae Sylvii (A. f. S.), A. corporis callosi (A. c. c.)].

Der Hirnschenkelfuss wird bei seinem Eintreten in die jederseitige Hemisphäre von der Randwindung des Schläfenlappens (gyrus Hippocampi) überdeckt, ihr vorderstes Ende heisst Uncus (u.), lateral davon zieht der gyrus occipitotemporalis (mit g. H. bezeichnet), die mit g. o. t. bezeichnete Windung ist der gyrus temporalis inferior.

Erklärung zu Tafel 6.

Fig. 1. *Grosshirnbasis nach abgelöstem Hirnstamm und Kleinhirn.*

Durch einen senkrechten Schnitt in die Hirnschenkel bis durch die dorsal davon liegenden Vierhügel ist der Hirnstamm abgelöst. Der erhaltene Durchschnitt zerfällt in einen basalen Abschnitt (Hirnschenkelfuss, Pedunculus) und in einen dorsalen (Hirnschenkelhaube, tegmentum), zwischen beiden die Substantia nigra (S. n.). Die vom Chiasma herkommenden tractus optici ziehen um die Hirnschenkel unter dem durchsichtig gedachten Schläfenlappen weiter aufwärts und enden lateral von den Vierhügeln im corpus geniculatum laterale (c. g. l.). Der tractus olfactorius (rechts abgetrennt) geht ins trigonum olfactivum über.

Fig. 2. *Uebersicht über die Projectionsbahnen.*

Die Markmassen des Centrum semiovale haben ihren Ursprung (oder Ende) in der Hirnrinde. Ein Teil derselben zieht in der capsula interna weiter abwärts. Diese enden teilweise im Sehhügel (braun), der grösste Teil zieht weiter und gelangt entweder in den Hirnschenkelfuss oder in die Hirnschenkelhaube.

Der wichtigste Teil der Pedunculusbahnen ist die (motorische) Pyramidenbahn (rot) sie zieht weiter durch den Hirnstamm und das Rückenmark, der wichtigste Teil der Haubenbahnen ist die (sensible) Schleifenbahn (grün), auch sie zieht weiter bis ans Ende der Medulla oblongata. Aus dem Kleinhirn ziehen ebenfalls Markzüge weiter zum Rückenmark (corp. restiformia) und zum Hirnstamm (Haube). Alle diese Bahnen verbinden in ihren Fortsetzungen die Rinde des Gross- und Kleinhirns mit der Körperperipherie, sie heissen in ihrer Gesammtheit die Projectionsbahnen der Rinde.

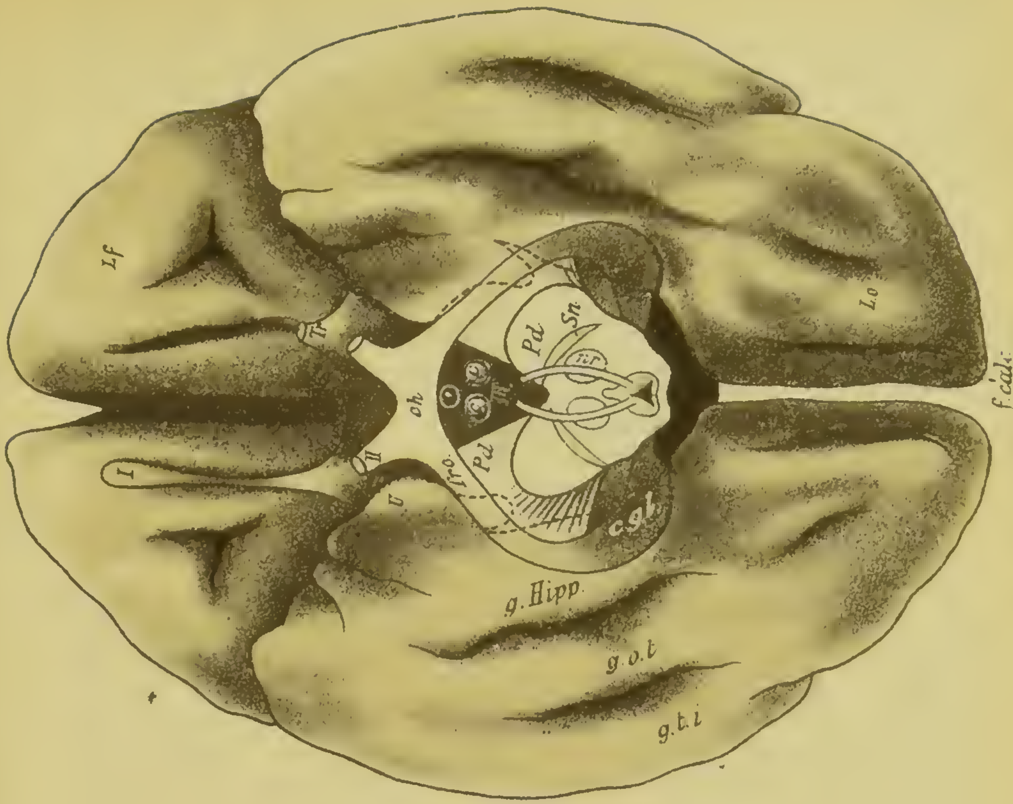

Lf
Lo
Pd
Sn
nr
oh
Pd
fro
II
I
c.gl.
g. Hipp.
g.o.t
g.t.i
f.calc.

Fig 1

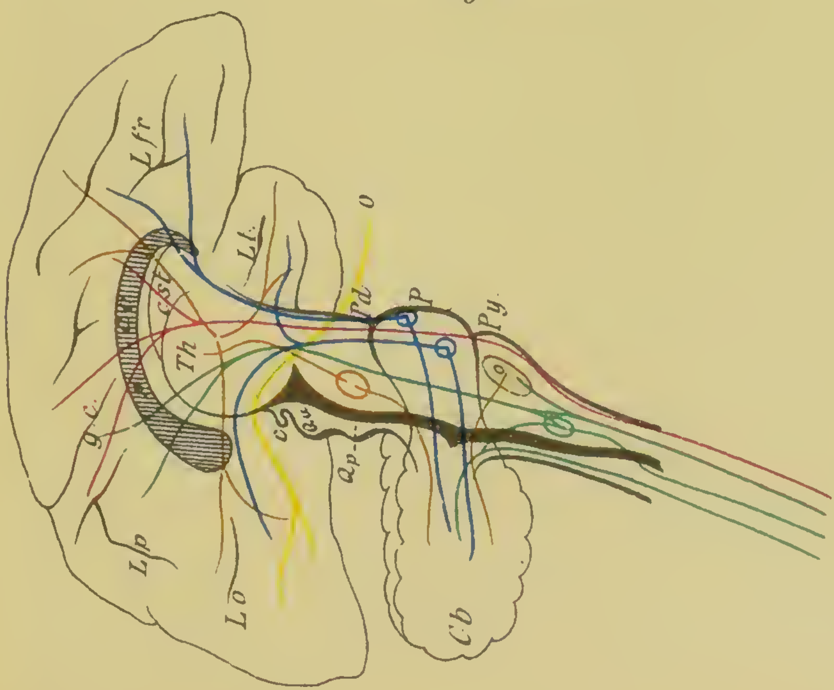

Lfr
Ll
O
cst
Pd
P
Py
Th
g.c.
Qa
Qp
Lp
Lo
Cb

Fig 2

Tab. 7.

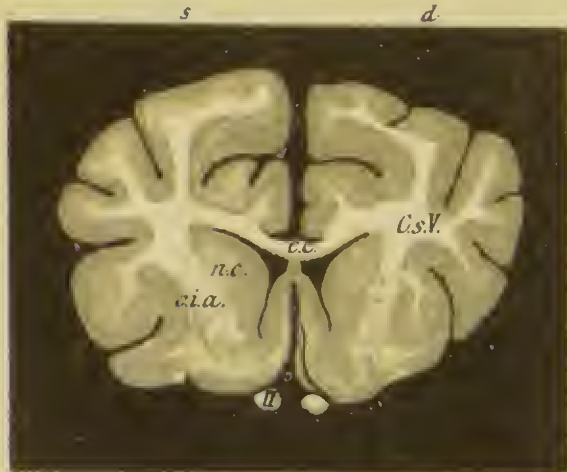


Fig. 1



Fig 3

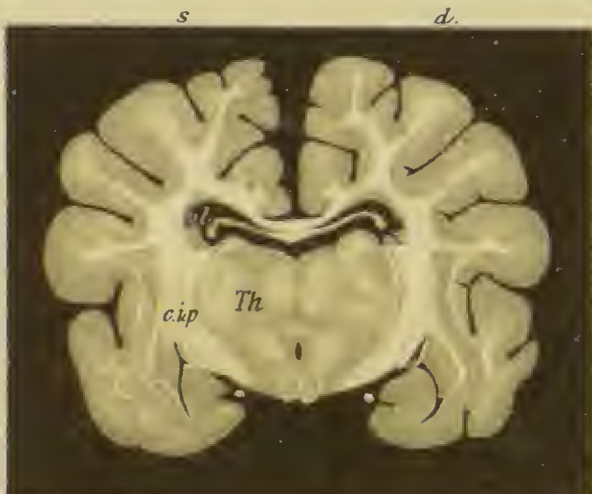


Fig 2



Fig. 4

Erklärung zu Tafel 7.

4 Frontalschnitte durch ein Hundegehirn.

(Photographien.)

Man erkennt ohne weiteres die centrale weisse Marksubstanz und die in Windungen angeordnete graue Rinde der Grosshirnhemisphären. Das Marklager ist verhältnismässig viel kleiner wie das des Menschen, die Windungen weniger zahlreich.

Fig. 1. *Schnitt durch die Stirnlappen;* er trifft den Kopf des nucleus caudatus, der in den Seitenventrikel hineinragt. Der Balken und darunter das septum pellucidum sind leicht zu erkennen, ebenso der Durchschnitt des vorderen Schenkels der inneren Kapsel (c. i.). N. opticus an der Basis, lateral davon der lobus olfactorius (beim Menschen verkümmert).

Fig. 2. *Schnitt durch den Thalamus opticus* (Th.) und den Schwanzteil des nucleus caudatus. Unter dem Balken (c. c.) der fornix (fimbria). Lateral vom Thalamus die Capsula interna (hinterer Schenkel), die zum Pedunculus herabtritt. (Tract. opt., corpora candicantia, Unterhorn im Schläfenlappen.)

Fig. 3. *Schnitt durch die Hirnschenkel.* Der Hirnschenkelfuss (Ped.) ist frei aus den Hemisphären herausgetreten, über demselben getrennt durch die Subst. nigra das Haubengebiet. Lateral davon endet der tract. opt. im corp. geniculat. laterale (g. l.) und Pulvinar thalami. Der III. Ventrikel zieht unter der commissur. post. als Aquaeductus Sylvii weiter.

Fig. 4. *Schnitt durch die Occipitallappen, Kleinhirn und Medulla oblongata.* In den Hinterhauptlappen das Hinterhorn, unter denselben in der Mitte der Wurm des Kleinhirns, lateral davon Teile der Hemisphären. Auf dem Medulla-Durchschnitt: Bindearme, Rautengrube (IV. Ventrikel), Haubengebiet, Pyramiden, Brückenfasern.

Erklärung zu Tafel 8.

Frontalschnitte durch den Hirnstamm vom Menschen. (Photographien.)

Fig. 1. *Schnitt durch den III. Ventrikel.*

Balken, Fornix, Seitenventrikel erkennt man sofort, ebenso den Durchschnitt des nucleus caudatus und darunter Thalamus opticus (tuberculum anterius). Lateral davon die Capsula interna (hinterer Schenkel). Nach aussen und unten die inneren Linsenkernglieder (globus pallidus) und ein kleiner Teil des äusseren (Putamen). Tractus opticus, corpora candicantia, unterste Windung des Schläfenlappens (uncus des gyrus Hippocampi), nucleus amygdalae (n. a.) Unterhorn.

Fig. 2. *Schnitt hinter 1) durch die corp. candicantia.*

Balken, Fornix, Thalamus, nucl. caudatus, capsula int. teilweise schon als Pedunculus heraustretend, Seitenventrikel, III. Ventrikel, gyrus Hippocampi, Tractus opticus.

Auf die corp. candicant. zieht ein Strang aus den Thalami, lateral enden in den corp. c. die absteigenden Schenkel des fornix.

Fig. 3. *Schnitt durchs hintere Ende des III. Ventrikels,* kurz vor dem Uebergang in den Aquaeductus Sylvii. Die unter den Sehhügeln liegende regio subthalamica berührt sich mit der der anderen Seite, in derselben der rote Kern (nucleus ruber), Schleife (Laqueus) und corpus subthalamicum.

Der Hirnschenkelfuss ist frei, lateral davon das corp. geniculatum laterale mit dem Anfang des tractus opticus.



Fig 1

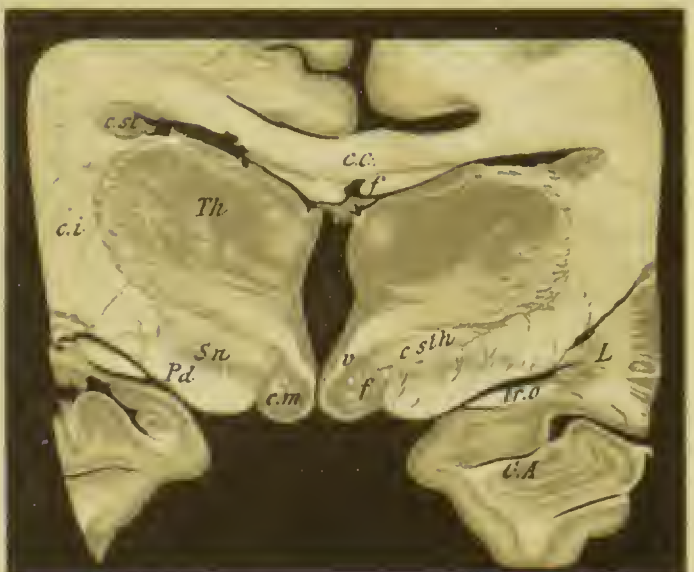


Fig. 2



Fig 3

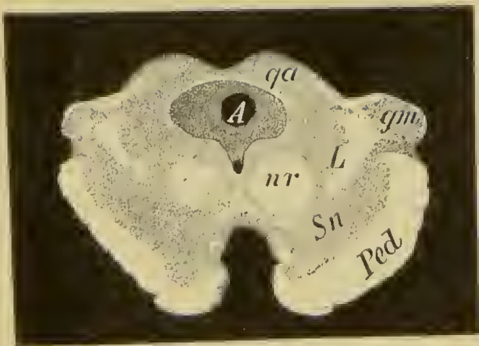


Fig. 1.



Fig. 2.

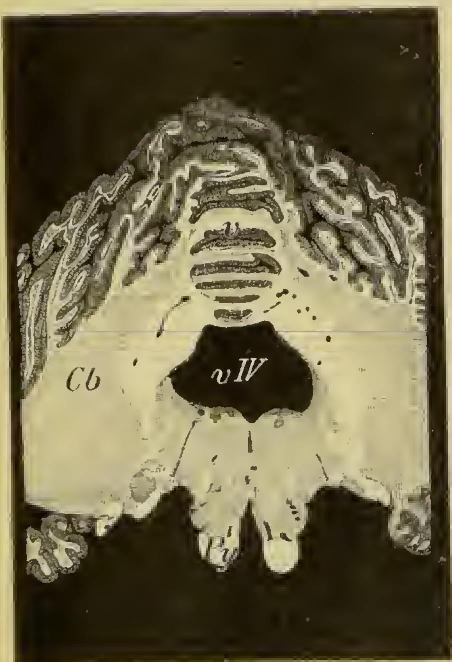


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

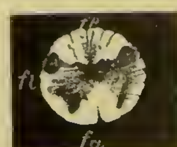


Fig. 7.

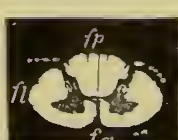


Fig. 8.

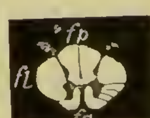


Fig. 9.

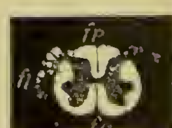


Fig. 10.

Erklärung zu Tafel 9.

Frontalschnitte durch Hirnstamm, Parallelquerschnitte durch Medulla oblong. und Rückenmark.

(Photographieen).

1. *Schnitt durch vordere Vierhügel.*

Unter den Vierhügeln (q. a.) der Aquaeduct. Sylvii (A.), lateral von ihnen das corp. geniculat. mediale (g. m.), unter ihnen die Hirnschenkelhaube (roter Kern [n. r.]), Schleife (L.), darunter (Subst. nigra) der Hirnschenkelfuss. Unter dem Aquaeduct liegt der Oculomotoriuskern.

2. *Schnitt durch die Mitte der Brücke.*

Die Bestandteile des Pedunculus enden teils in der Brücke, teils ziehen sie als Pyramidenbahn, durch die queren Brückenfasern verdeckt, weiter. Die Bindearme ziehen aus der Hirnschenkelhaube als seitliche Wand des IV. Ventrikels (durch Erweiterung des Aq. Sylvii entstanden) ins Cerebellum. Das Dach des IV. Ventr. bildet der Wurm des Kleinhirns, lateral davon die Windungen der Kleinhirnhemisphären.

3. *Schnitt durch den IV. Ventrikel am hintern Brückenende.*

Grenzen des Ventrikels s. 2, die Bindearme sind in die Marksubstanz des Kleinhirns eingetreten. Die Kleinhirnhemisphären (Cb.) sind auf ihrem grössten Durchschnitt getroffen (Mark-, Rindensubstanz). Die Pyramiden (Py.) treten frei hervor, dorsal davon die Haubenbestandteile (Schleife, Facialiskern, Acusticus).

4. *Schnitt dicht hinter 3.*

Die Processus cerebelli ad medullam oblongatam (corpora restiformia), die auf dem vorigen Schnitt Kleinhirn und Medulla verbanden, sind hier aus der Marksubstanz frei herausgetreten, im Hemisphärenmark das corp. dentat. cerebelli (C. d.) Neben den Pyramiden (Py.) die Oliven. Uvula (U.), (des Wurms V.), nodulus (n), (Kleinhirnlappen).

5. *Schnitt durchs hintere Ende der Rautengrube.*

(Calamus scriptorius). Die corp. restiform. nähern sich einander. Cerebellum teilweise abgeschnitten.

6. *Schnitt durch die in den corpora restiformia aufgetretenen Hinterstrangskerne* (f. p.) Pyramiden (Py.), Seitenstranganlage (fl.)

7. *Schnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung*, jede Pyramide tritt in den Seitenstrang der anderen Seite grösstenteils ein.

8., 9., 10. *Halsmark-, Brustmark-, Lendenmarkquerschnitt.*

H förmige, centrale, graue Substanz (Vorderhorn, Hinterhorn). Vorder-, Seiten-, Hinterstrang (f. a., f. l., f. p.) bilden die weisse Substanz.

Erklärung zu Tafel 10.

Rückenmarksquerschnitte in situ. (Photogr.)

Die ursprünglich weisse Marksubstanz ist hier schwarz gefärbt (Markscheidenfärbung), s. Text, Abschnitt VI.

Fig. 1. *Halsmark eines Kindes mit seinen Wurzeln in dem Wirbelkanal.* (6. Halswirbel und Umgebung.)

In der knöchernen Kapsel liegt innerhalb der drei Häute das Rückenmark. Aus der vorderen Hälfte der centralen grauen Substanz (Vorderhorn) entspringen die vorderen Wurzeln (r. a.) (motorisch), aus dem Hinterhorn treten die hinteren Wurzeln (r. p.) (sensibel) aus. Beide Wurzeln ziehen sich vereinigend durchs foramen intervertebrale (f i.) aus dem Wirbelkanal heraus in die Weichteile, als peripherischer Nerv (N. p.), die hintere bildet im Foramen vorher noch das ganglion intervertebrale (spinale) (g. i), Wirbelkörper (v.), process. spinosus (pr. sp.), Wirbelbogen (a. v.)

Fig. 2. *Lendenmark vom Neugebornen innerhalb seiner Häute.*

Die äussere Hülle ist die dura (dm.) vom Breschetschen Venenplexus (Pl. v.) umgeben, die mittlere die Arachnoidea (ar.), beide liegen nur lose auf; die innerste, pia (pm.) mit den Blutgefässen umgibt das Mark dicht. Im subarachnoideal- und subdural-Raum ist liquor cerebrospinalis. Die vorderen (ra) und hinteren (rp) Wurzeln treten im Lendenmark erst tiefer aus als sie aus dem Mark entspringen, sammeln sich also, dasselbe umgebend an, (auf tieferen Querschnitten als cauda equina bezeichnet). Am Rückenmark: der tiefe sulcus longitudinalis anter. (Sa.) der seichte s. l. post., der Vorderstrang (fa.), Seitenstrang (fl.), Hinterstrang (fp.), in der Mitte der Centralkanal (c. c.) (Fortsetzung des Ventrikelsystems), vordere und hintere Commissur zwischen Vorderhorn (Ca.) und Hinterhorn (Cp.) der grauen (centralen) Substanz.

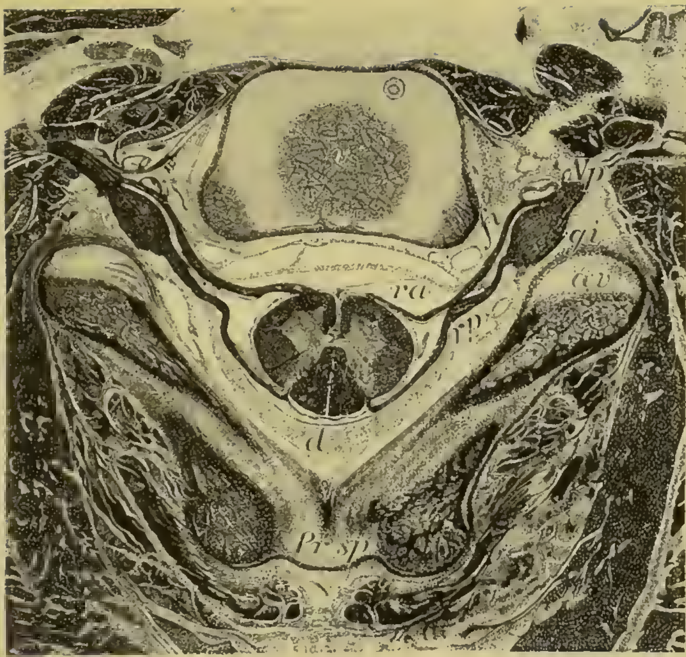


Fig. 1.

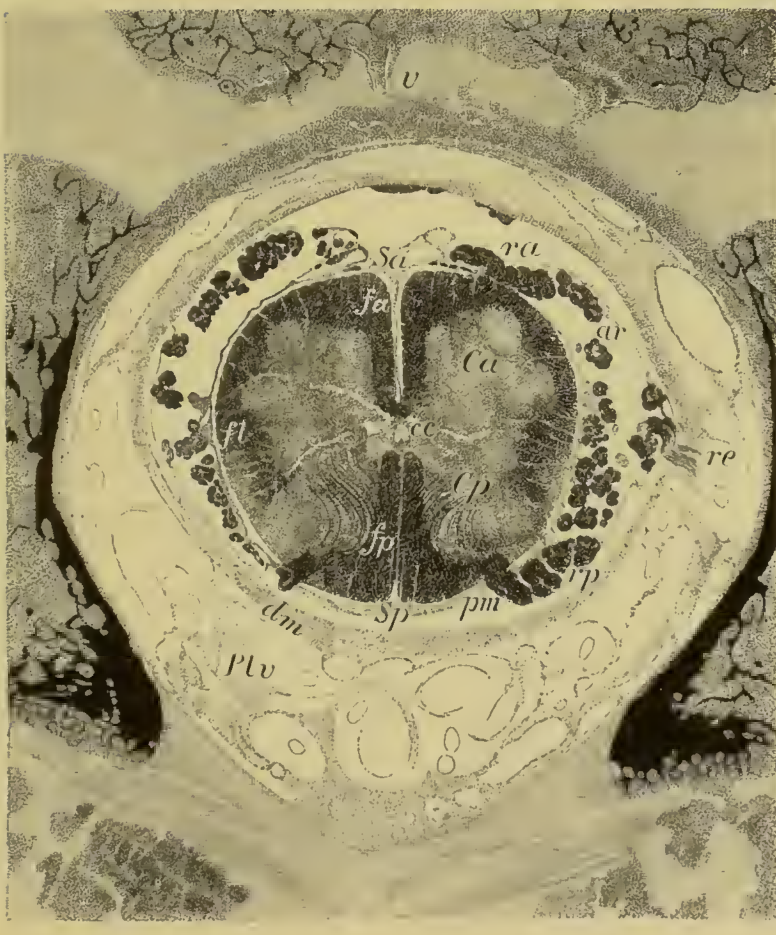


Fig. 2.

II.

Entwicklung und Bau des Nervensystems.

(Hiezu Abschntit II des Abrisses.)

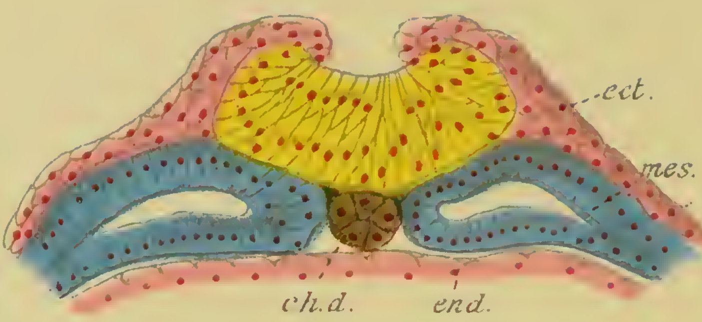


Fig. 1

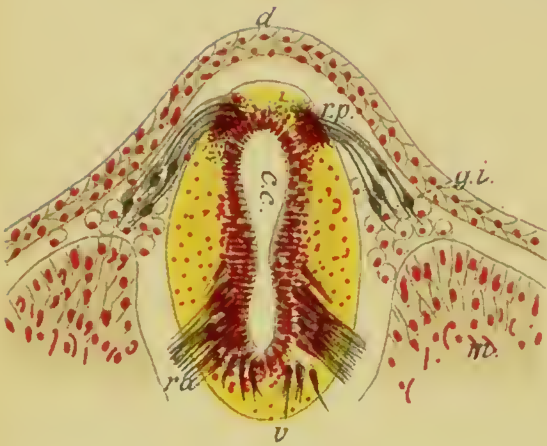


Fig. 2



Fig. 4

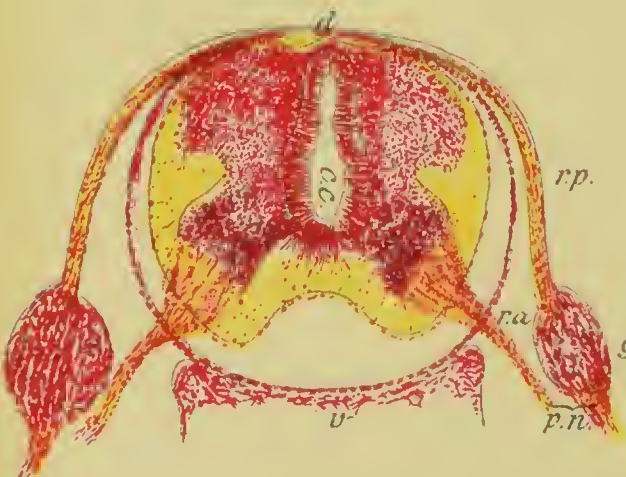


Fig 3



Fig. 5

Erklärung zu Tafel 11.

Embryonale Organanlage.

Fig. 1. *Durchschnitt durch die Medullarrinne.* Die Medullarrinne (gelb) ist aus dem Ektoderm entstanden, lateral davon legt sich die Ganglienleiste an, aus deren Zellen sich die Intervertebralganglien entwickeln.

Mesoderm (blau), Chorda dorsalis (braun), Entoderm (rot), Ektoderm.

Fig. 2. *Durchschnitt durchs Medullarrohr.* (1. Monat).

Die geschichteten Epithelzellen der Wand differenzieren sich in Spongioblasten (Gerüstsubstanz) und Neuroblasten (nervöse Substanz). Ventral (v.) wachsen aus den Neuroblasten (Vorderhornanlage) die motorischen vorderen Wurzeln (ra.) heraus, dorsal wachsen aus den Zellen der Spinalganglien (g. i.) die sensiblen hinteren Wurzeln (r. p.) in den dorsalen Rückenmarksabschnitt hinein.

Fig. 3. *Rückenmarksdurchschnitt vom 2. Monat.* Es erfolgt die Differenzierung in die centrale graue und periphere spätere weisse Substanz, die Vorder- und Hinterhörner bilden sich aus, die Wurzeln wie bei 2

Fig. 4. *Rückenmarksdurchschnitt vom 8. Monat* In der weissen Substanz erfolgt successive und systemmässig um die Nervenfasern die Markscheidenanlage. Anatomisch und funktionell zusammengehörige Bahnen bilden sich hiebei gleichzeitig aus. Die Pyramidenbahn (Py. l. u. a.) wird zuletzt markhaltig. Das Nähere ergibt die Figur, auf der die bereits mit Markscheiden umgebenen Fasern durch Färbung geschwärzt sind, die noch nicht markhaltigen Bezirke sind also ungefärbt, bräunlich.

Fig. 5. *Peripher. Nerv vom Neugebornen.* Auch hier erfolgt die Markscheidenanlage der einzelnen Nervenfasern successive, doch im Ganzen früher wie im Centralorgan. Die Markanlage ist hier noch keine definitiv vollständige.

Erklärung zu Tafel 12.

Embryonale Gehirnentwicklung.

Fig. 1. *Gehirn-Rückenmark vom 3. Monat.*

Das Vorderhirn (I) ist bereits in die Hemisphären zerfallen und bedeckt das Zwischen- und Mittelhirn (III) (Sehhügel- und Vierhügelanlage). Dahinter das Hinterhirn (Kleinhirnanlage) (IV) und Nachhirn (Medulla-Anlage) (V). Am Rückenmark die beiden Anschwellungen (intumescentia cervicalis und lumbalis, J. C. und J. L.).

Fig. 2. *Gehirnbasis (4. Monat).*

Durch die Sylvi'sche Grube ist der Stirn- (L. f.) und Schläfenlappen (Lt.) bereits getrennt. Chiasma (II), Hirnschenkel (Pe.), Brücke (P.) sind erkennbar. Kleinhirn (C. b.), Pyramiden (Py.), Oliven (o.).

Fig. 3. *Mediane Fläche des Gehirns. (4. Monat.)*

Balken (c. c.) und Fornix (f.) sind deutlich zu erkennen, vorne zwischen beiden das septum pellucidum (s p.). Der absteigende Schenkel des Fornix biegt nach hinten um und endet im corpus candicans.

Fig. 4. *Aussenfläche der Grosshirnhemisphäre (5. Monat).*

An der Oberfläche beginnt die Furchenbildung. Von oben her der sulcus centralis von Rolando, von unten her die fossa Sylvii (f. S.), in deren Tiefe die Inselanlage (J.).

Weiteres über die embryonale Markscheidenanlage im Gehirn ist aus Tafel 48 zu ersehen.



Fig. 1

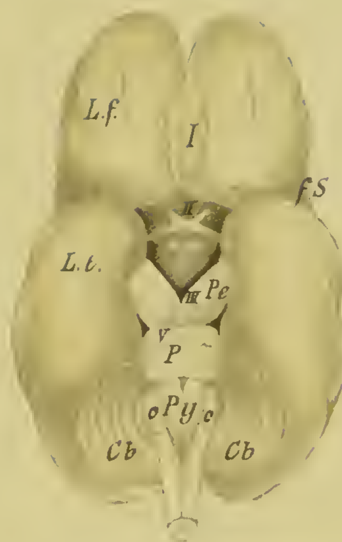


Fig 2

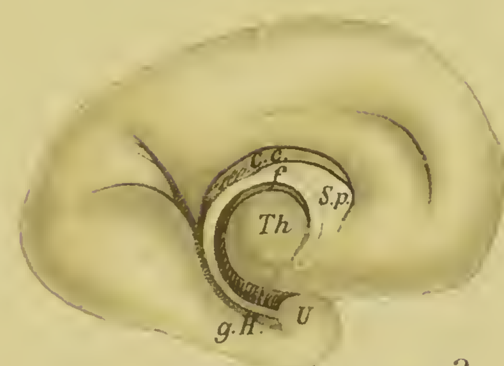


Fig 3



Fig. 4

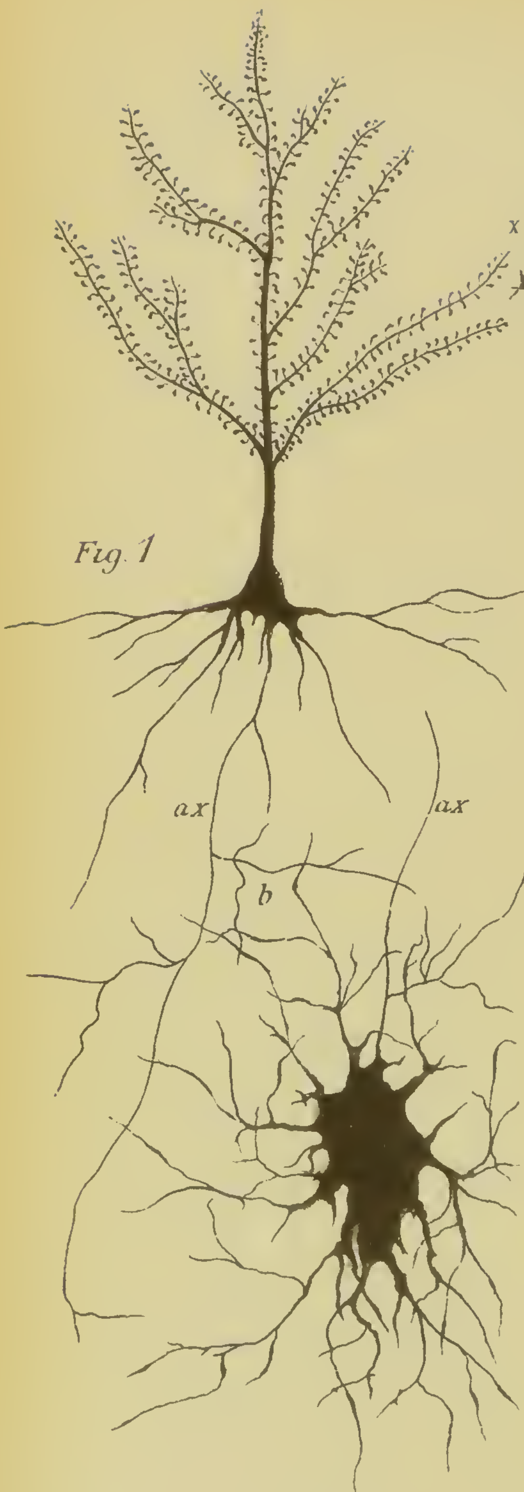


Fig. 1

Fig 2

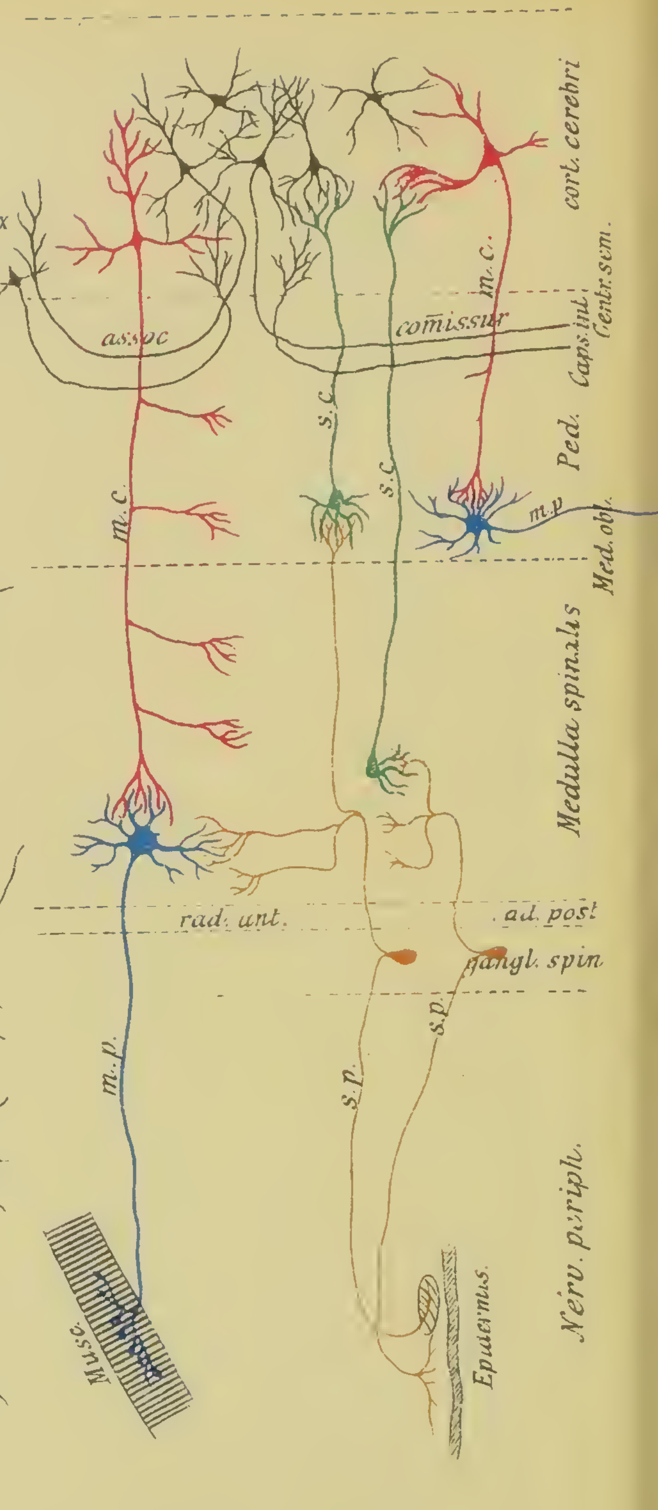


Fig 3

Erklärung zu Tafel 13.

Aufbau der Neuren.

Jedes Neuron besteht aus einer Nervenzelle und deren Fortsatz, der Nervenfaser, die Zelle sowohl wie die Faser verästeln sich vielfach. Man unterscheidet Neuren mit langem und solche mit nur kurzem Nervenfortsatz (Deiters'scher und Golgischer Typus).

Fig. 1. Eine Pyramidenzelle aus der Grosshirnrinde mit ihren baumförmigen Verästelungen (Dendriten, Protoplasma-Fortsätze), jeder Fortsatz hat wieder massenhafte, knospenförmige Seitenzweigchen, mit a ist die Nervenfaser der Zelle (Axencylinderfortsatz) bezeichnet. Seine Endverästelung liegt weit von der Hirnrinde entfernt in anderen Gehirn- oder Rückenmarksteilen und findet um die Dendriten einer anderer dort gelegenen Ganglienzelle (Fig. 2) statt. Dieses Neuron verläuft und endet also ganz in dem Centralorgan und heisst deshalb centrales Neuron.

Fig. 2 stellt eine Ganglienzelle mit ihren Dendriten dar aus dem Vorderhorn vom Rückenmark; zwischen ihren Verästelungen liegt die Endaufsplitterung der Nervenfaser des centralen Neurons. Ihre Nervenfaser (a, Axencylinderfortsatz) tritt nach kurzem Verlauf aus dem Centralorgan heraus und läuft peripheriewärts zu den Weichteilen; das ganze Neuron heisst deshalb peripherisches Neuron.

Fig. 3 zeigt den schematischen Aufbau von Nervenbahnen aus solchen Neuren; speziell die motorische (corticomusculäre Bahn) ist im obigen geschildert. Das centrale motorische Neuron (rot) splittert sich um die Zelle des peripherischen Neurons (blau) auf. Aehnlich ist zum Teil auch die sensible Bahn aus zwei Neuren aufgebaut. Das peripherische sensible Neuron (braun) endet mit seiner Faseraufsplitterung um die Zelle des centralen sensiblen Neurons (grün). Die Faseraufsplitterung findet in den centrifugal leitenden motorischen Neuren im umgekehrten Sinne statt, wie bei den centripetal leitenden sensiblen. Dies also die Projectionsbahnen. In der Rinde stellen weitere Neuren (schwarz), die mannigfachsten Verbindungen her, man nennt diese die Associationsbahnen. (Näheres im Text, Abschn. III).

Erklärung zu Tafel 14.

Ganglienzellen.

Die Nervenzellen (Ganglienzellen) finden sich stets zu grösseren Gruppen vereint an bestimmten Stellen, die man graue Substanz nennt, am zahlreichsten in der Hirnrinde, den Centralganglien (corpus striatum [nucl. caudatus und lentiformis] und Thalamus opticus), in den Vierhügeln, Kniehöckern (corp. genicul.) in den Kernlagern der Haube und in der das Ventrikelsystem vom Aquaeductus Sylvii an umgebenden grauen Substanz, die im Rückenmark als Vorder- und Hinterhorn angeordnet ist.

1. Nur die gröberen Fortsätze der Zellen erkennt man bei dieser Färbemethode, dagegen wird die Zellstruktur hiebei deutlicher, viele haben Pigment.
   a) Pyramidenzellen der Grosshirnrinde.
   b) Zellen aus dem Vorderhorn vom Rückenmark.
   c) Zellen aus dem nucleus Goll und Burdach (Hinterstrangskerne).
   d) Zelle aus der Substantia nigra mit starker Pigmentirung.
   e) Zellen aus Corp. striatum, Thalamus opticus, claustrum.

2. Eine Purkinje'sche Zelle aus der Kleinhirnrinde. Diese Zellen weisen die reichlichsten Verästelungen von allen Ganglienzellen auf (Photogr.).

Die Bedeutung der Dendriten ist noch nicht vollkommen sicher gestellt (rein nervöse oder auch nutritive Funktion?).

Tab. 14.

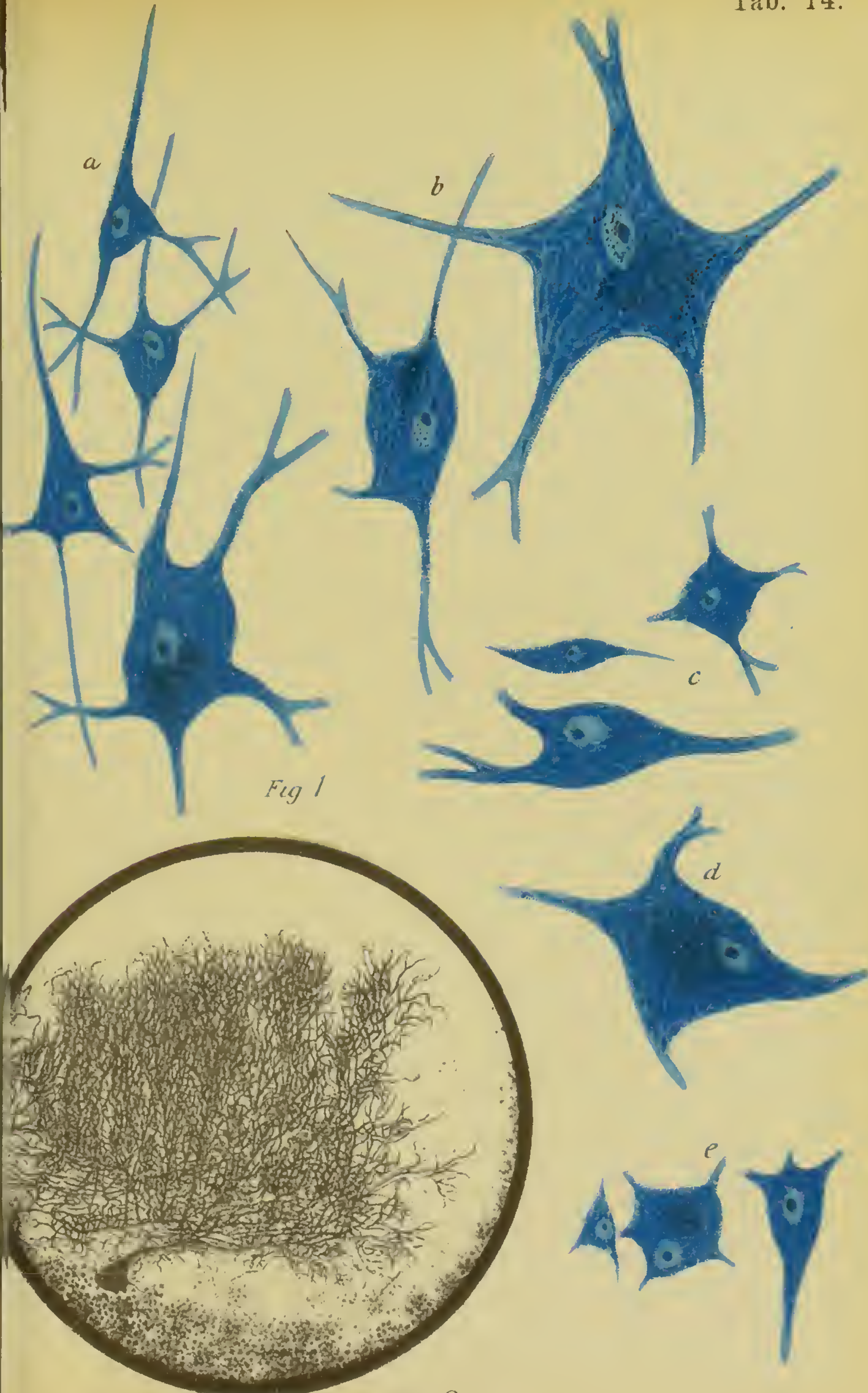


Fig 1

Fig 2

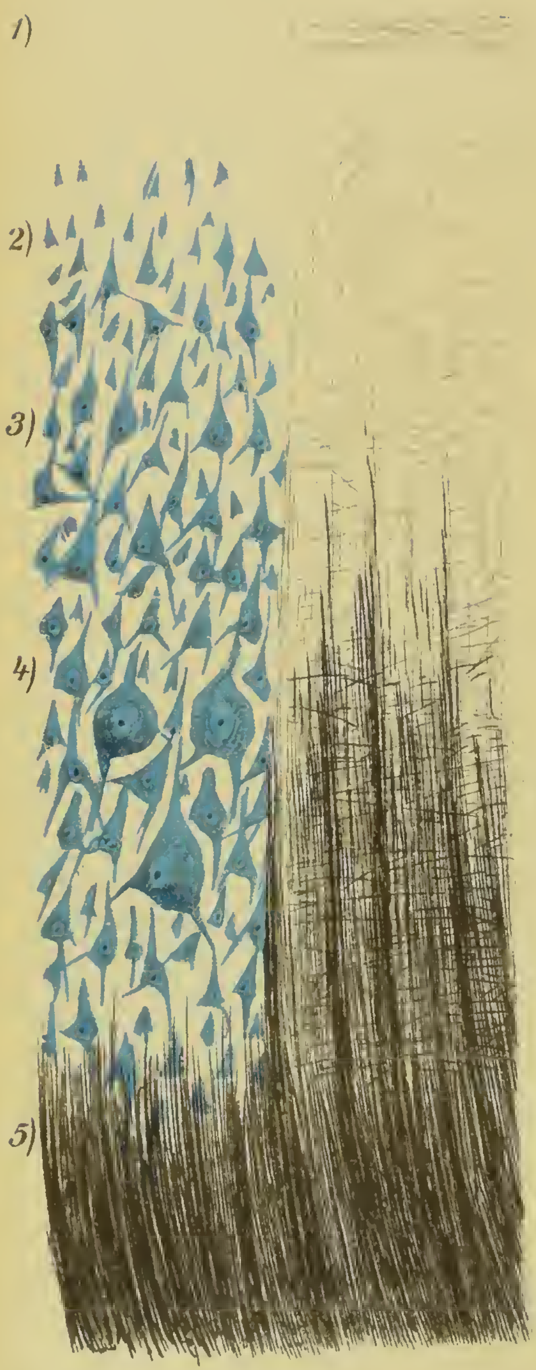


Fig. 1

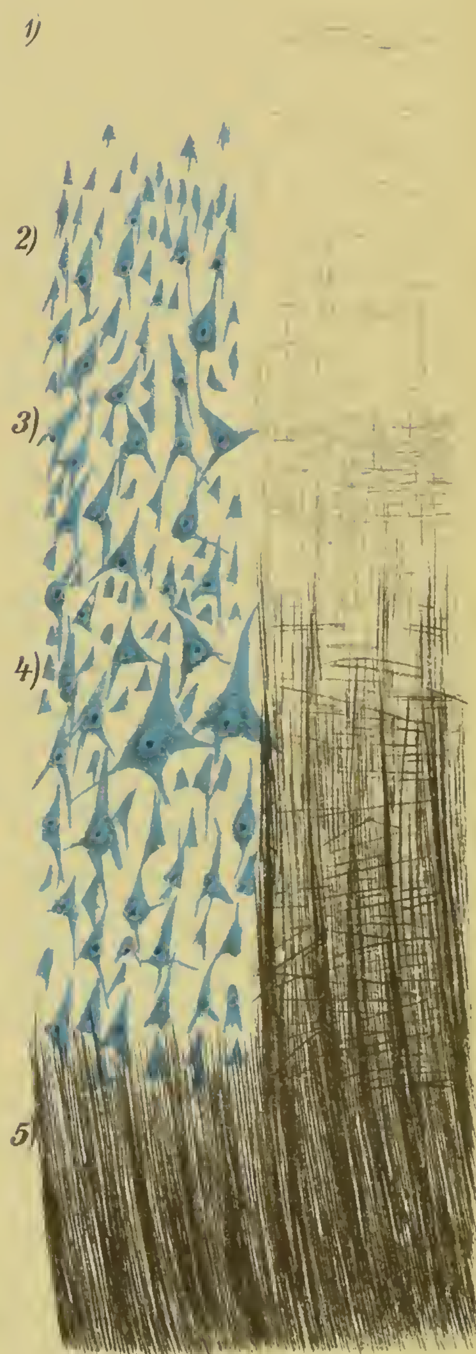


Fig 2

Erklärung zu Tafel 15.

Hirnrinde.

Fig. 1 zeigt die Rinde vom Stirnlappen, Fig. 2 die vom Occipitallappen bei stärkerer Vergrösserung.

Die linke Hälfte enthält jedesmal die Pyramidenzellen, die rechte die Fasern Zusammensetzung, beide liegen natürlich in einander.

Die Rinde der verschiedenen Windungen ist im einzelnen recht verschieden gebaut, doch besteht Uebereinstimmung in der Anlage.

An den Pyramidenzellenschichten kann man unterscheiden eine obere, mittlere und untere Formation, die obere Schicht hat kleine pyramidenförmige gegen die mittlere Lage an Grösse zunehmende Zellen. Die grössten Zellen finden sich in der mittleren Schicht (bes. viele im Stirnlappen und den Centralwindungen). In der unteren Schicht finden sich wieder kleinere Zellen.

Die Nervenfasern der Rinde kommen zum Teil aus dem Hemisphärenmark (5), diese strahlen in Büscheln geordnet, radienförmig in die Rinde ein und enden etwas über der Mitte der Rinde (radii) Zwischen diesen senkrecht verlaufenden Markstrahlen verzweigt sich der andere Teil der Rindenfasern, mehr oder weniger parallel der Rindenoberfläche verlaufend, und bildet so das tangentiale Fasergeflecht, teils (2, 3) oberhalb der radii (superradiärer), teils (4) innerhalb der radii (interradiärer Filz). Zwischen beiden (3) eine dichtere Ansammlung der Tangentialfasern (Baillarger', Gennari' Vic d'Azyr'scher Streif, letzterer in der Cuneusrinde sehr deutlich.) Dicht unter der Pia liegt ganz oberflächlich (1) eine Schicht solcher Tangentialfasern, in ihr und unter derselben bis zur obersten Pyramidenzellenschicht und auch in derselben liegen kleine ovale (nicht dargestellte) Zellen mit kurzen Verästelungen (Golgi'scher Typus). Alle diese Zellen sind im Prinzip so gebaut wie die Pyramidenzelle der Tafel 13, Fig. 1. Das gesamte tangentiale Flechtwerk setzt sich aus den Verästelungen der Fasern zusammen Die Markstrahlen sind zusammengesetzt aus teils in der Rinde aus deren Zellen entspringenden Nervenfasern, teils aus von anderen Teilen des Gehirnes stammenden und in der Rinde sich aufsplitternden Fasern (Projektions- und Associationsfasern). S. Schema der Rinde, Tafel 13, 3 oben.

Erklärung zu Tafel 16.

Hirnrinde und Hirnhäute.

Fig. 1. Schema der Hirnhäute.

Die dura (d.) überzieht die tabula vitrea der Schädelkapsel, Perioststelle vertretend, darunter der subdurale Lymphraum.

Die Arachnoidea (a.) mit der Pia (p.) verwachsen liegt dem Gehirn dicht auf, zieht aber über die Furchen desselben brückenartig weg. Unter ihr der vielfächerige mit dem Ventrikelraum communicierende Subarachnoidealraum, der besonders an der Basis vor und hinter der Brücke grössere Räume (gefüllt mit Liquor cerebrospinalis) bildet. Bindegewebige Wucherungen der Arachnoidea sind die Pacchionischen Granulationen (G. P.). Die Pia liegt innig der obersten Rindenschicht an und sendet ihre Blutgefässe überall in die Rindensubstanz hinein, sie kleidet demnach auch die sulci aus. Darunter die Hirnrinde und das einstrahlende Mark.

Fig. 2 ist eine Zotte von dem Plexus chorioideus, dem gefässhaltigen Piafortsatz in den III. Ventrikel. Man erkennt das cubische Endothel und die Gefässwände.

Fig. 3 ist eine einzelne schmale Rindenwindung vom Grosshirn, die einstrahlenden schwarz gefärbten, ursprünglich markweissen) Markstrahlen zerfahren büschelförmig (Photogr.).

Fig 4 zeigt den von der Grosshirnrinde etwas verschiedenen Bau der Kleinhirnrinde. Die Marksubstanz (schwarz) ist schmäler. Ihr dicht auf liegt die Körnerschicht (zona granulosa) der Rinde (blau), an ihrer Grenze finden sich die grossen Purkinjé'schen Zellen (s. Tafel 14, Fig. 2), ihre Verästelungen, sowie solche anderer Markfasern bilden die zona molecularis der Oberfläche, dann kommt der dichte (nicht dargestellte) Piaüberzug. Ein Teil der „Körnerzellen" bildet (nicht dargestéllte) kurze Verästelungen vom Golgi'schen Typus.

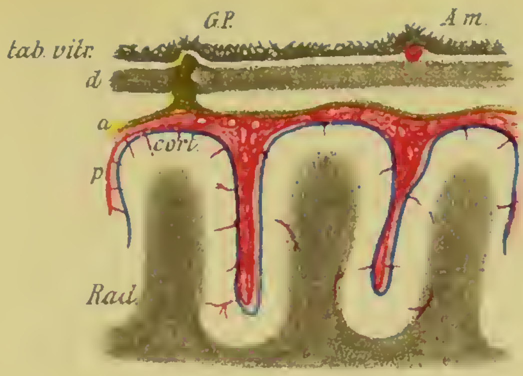


Fig 1



Fig 2

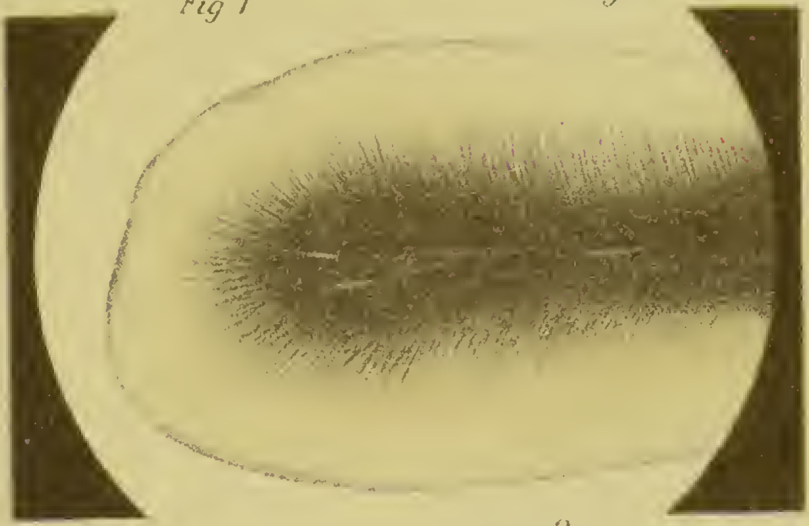


Fig 3

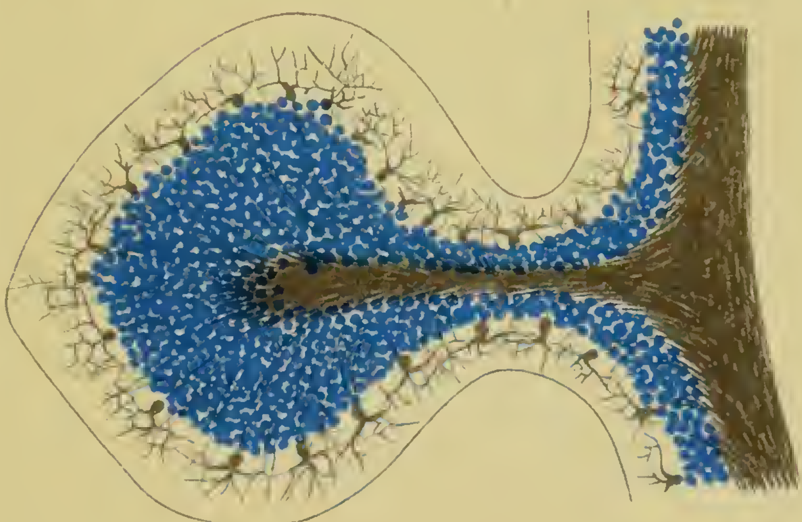


Fig 4

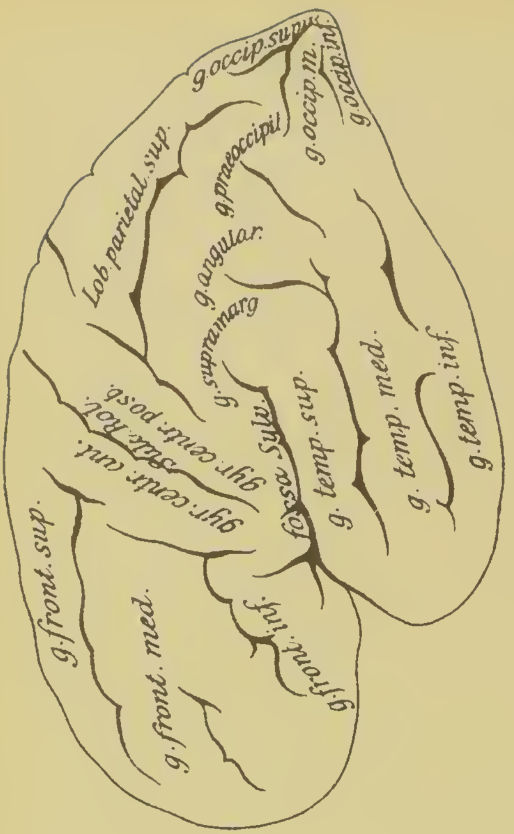


Fig. 1

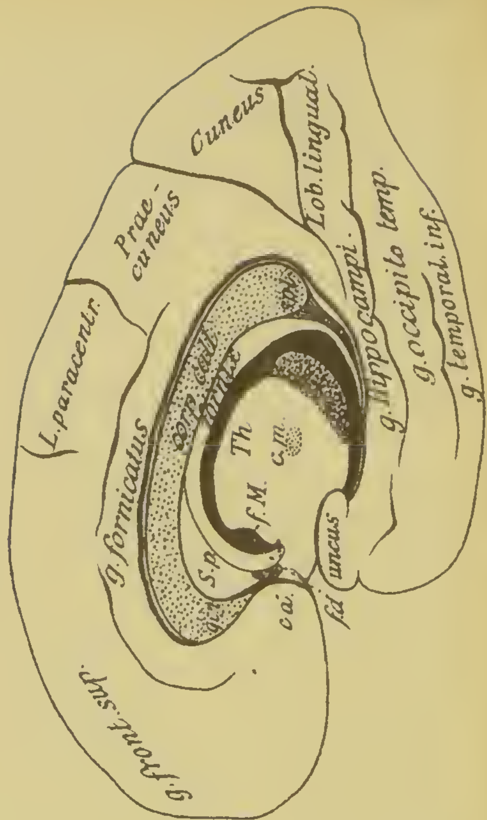


Fig. 2

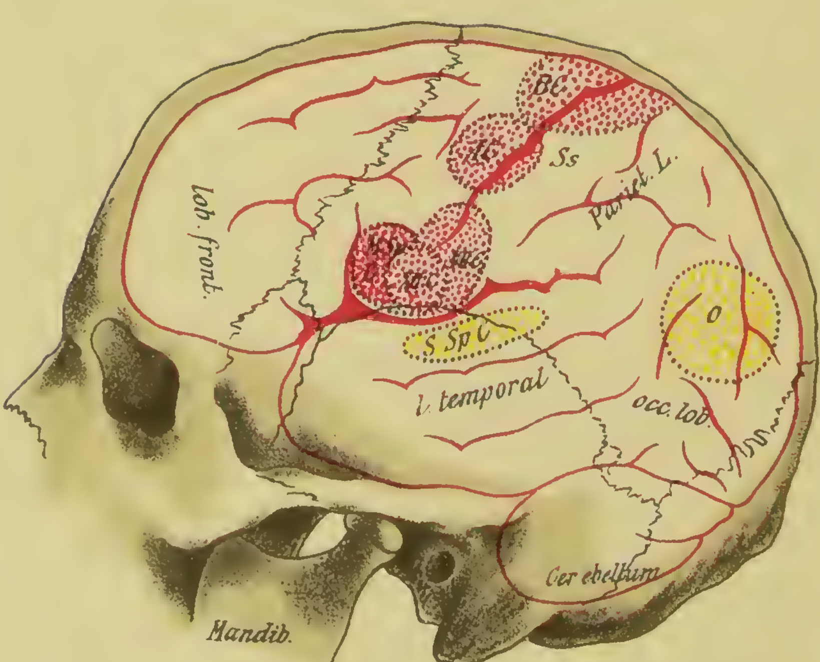


Fig 3

Erklärung zu Tafel 17.

Hirnwindungen.

Fig. 1 und 2 zeigen schematisch die Windungen und Furchen der Rinde an der äusseren und medianen Fläche der Grosshirnhemisphären.

Man erkennt im Stirnlappen drei gyri (g. sup. med. inf.); dahinter getrennt durch den sulcus centralis die beiden Centralwindungen (g. centr. ant. und post.), median in den lob. paracentralis übergehend, im lob. parietalis die obere und untere Windungsgruppe, die untere in den g. supramarginalis, angularis, praeocci pitalis zerfallend, die oberen median im praecuneus sich fortsetzend; im Occipitallappen werden drei gyri (sup., med., inf.) unterschieden, auf der medianen Fläche gehören dazu cuneus und lingula, durch die fissura calcarina geschieden. Am Temporallappen sind drei Windungen (gyr. temp. sup., med., inf), an der medianen Fläche grenzt der gyr. occipitotemporalis an die untere Randwindung, den gyr. Hippocampi (vorne uncus). Die obere Randwindung bildet der gyrus fornicatus.

Fig. 3. Die Lage der psychomotorischen und psychosensorischen Rindencentren in der Schädelhöhle.

In der Grosshirnrinde sind die Centralstellen für die Motilität und Sensibilität der Körperperipherie. Sicher bekannt als solche sind die Centralwindungen, die untere Stirn- und obere Schläfenwindung, die Hinterhauptslappenrinde (besonders der Medianfläche). Die Verteilung und Abgrenzung ergibt sich aus der Figur. B C motor. Centrum für untere, A C für obere Extremitäten, VII C für Facialis, XII C für Hypoglossus Muskulatur. M Sp C motorisches, S Sp C sensorisches Sprachcentrum, S C Sehcentrum, S s sensible Sphäre (trigeminus, Extremitäten). Weiteres s. Abschnitt IV. Das obere Ende des sulcus centralis findet man 5 cm hinter der Coronarnaht. Eine Sagittale durch Nasenwurzel und Protub. externa trifft etwas unter den hinteren Schenkel der fossa Sylvii. Zu dieser Linie bildet der sulcus centralis einen Winkel von ca. 65°. Teilt man die so erhaltene „Rolando'sche Linie“ in drei Teile, so erhält man die ungefähre Lage der motorischen Centren.

Erklärung zu Tafel 18.

Fig. 1 zeigt die Lage der motorischen und sensiblen Kerne, aus denen die Gehirnnerven entspringen, resp. in welchen sie enden. Dieselben sind in den von obenher betrachteten Hirnstamm und Medulla oblongata eingezeichnet.

In den blauen Kernen entspringen die motorischen, in den grünen enden die sensiblen Gehirnnerven. Die Zellen der grünen Kerne bilden den Anfang des sensibeln centralen Neurons (vergl. Tafel XIII). Die römischen Ziffern geben die Gehirnnerven. (V n, nasale absteigende [wahrscheinlich motorisch], V c caudale absteigende Trigeminuswurzel, V m motorischer, V s sensibler Trigem. Kern, VIII c N. cochlearis acustici, VIII v N. vestibularis acustici).

Fig. 2 zeigt verschiedene isolierte Nervenfasern, die in ihrer Gesammtheit die weisse Markmasse des Gehirns, die Rückenmarksstränge und die peripherischen Nerven zusammensetzen, aber auch in der grauen Substanz nicht fehlen. Jede Nervenfaser enthält als Hauptbestandteil den Axencylinder (Zellfortsatz), er ist umgeben von einer verschieden dicken Markhülle, der weissen Markscheide, die in Segmenten angeordnet ist. Innerhalb der periph. Nerven ist um diese noch die dünne Schwann'sche Scheide gelegen

a) Markhaltige Nervenfasern längsverlaufend, die Marksubstanz schwarz gefärbt und den Axencylinder verdeckend, derselbe ist besser auf den Querschnitten (b) und an den übrigen Fasern (c und d) zu erkennen.

Der Axencylinder ist des weiteren noch aus zahlreichen einzelnen Fibrillen zusammengesetzt.

Tab. 18.

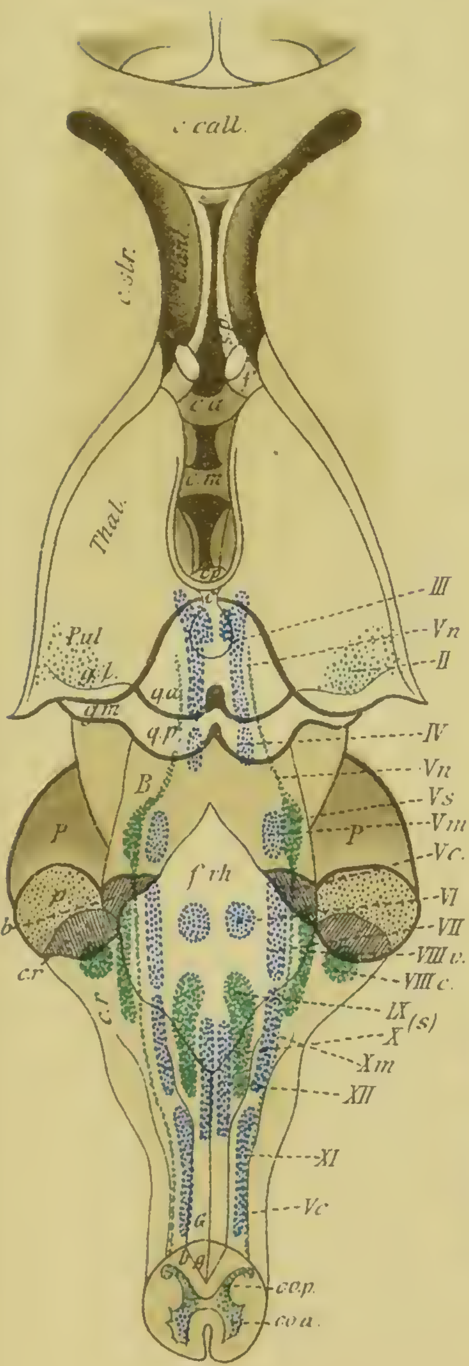
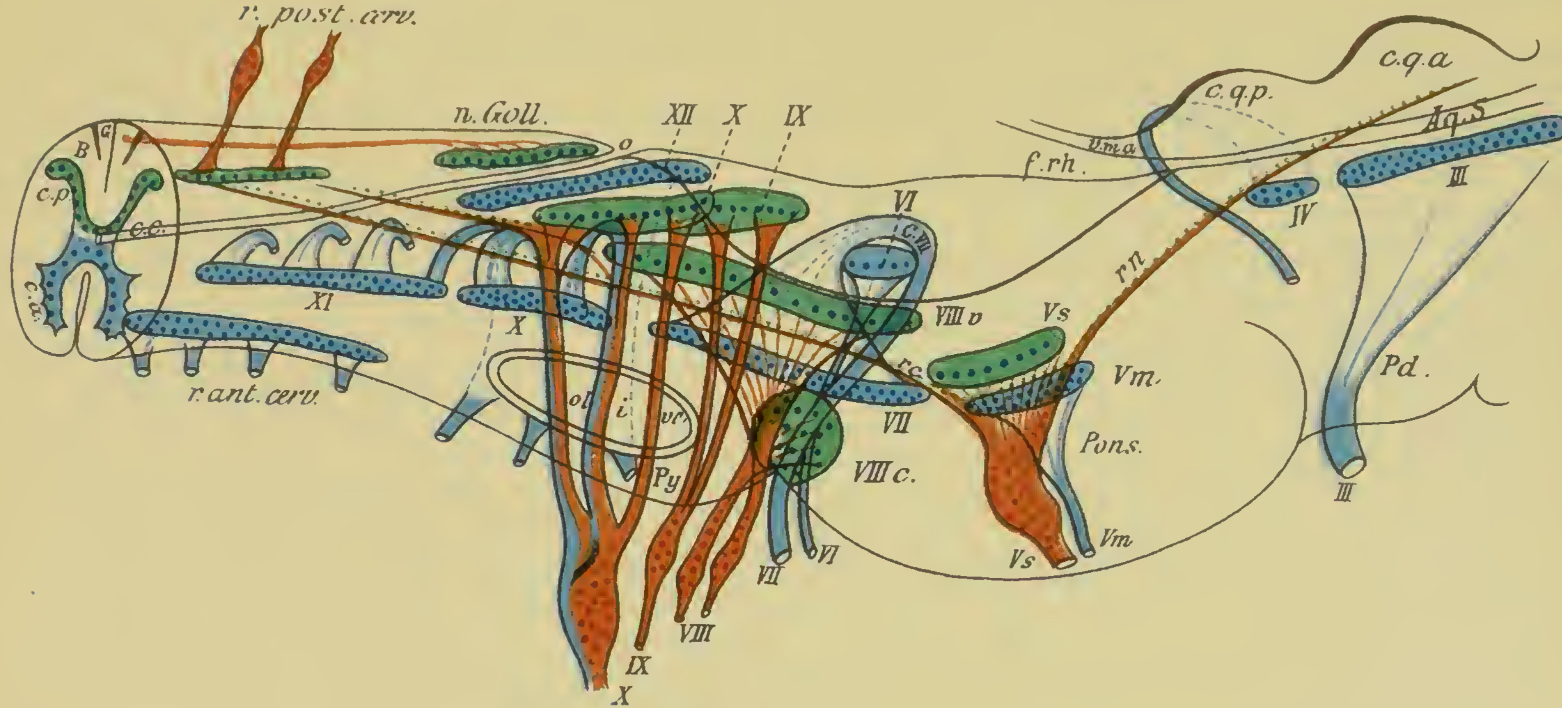


Fig. 1



Fig 2


r. post. cerv.
n. Goll.
o
XII
X
IX
B
G
c.p.
c.c.
c.a.
XI
X
r. ant. cerv.
ol
i
vl
Py
VI
c.VII
VIII v
Vs
VII
VIII c.
Vm.
Pons.
Vm
Vs
VII
VI
VIII
IX
X
c.q.p.
c.q.a
Aq.S
v.m.a
f.rh.
IV
III
rn
Pd.
III

Erklärung zu Tafel 19.

Seitenansicht der Medulla oblongata mit schematischer Einzeichnung der Kerne und des intramedullären Verlaufes der Gehirnnerven.

Der oberste Nerv ist der oculomotorius (III), sein langgestreckter, mehrteiliger Kern liegt im centralen Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii. Hinter ihm liegt der Trochleariskern, der Nerv (IV) tritt dorsal (als einziger der Gehirnnerven) hinter den hinteren Vierhügeln aus, kreuzt sich mit dem der anderen Seite und tritt dann zur Basis herab.

Der Trigeminus (V) entspringt in zwei Portionen; die vordere motorische (V m) entspringt dem motor. V. Kern, ihr gesellt sich die wahrscheinlich motorische nasale, absteigende Wurzel (r n) seitlich vom Aquaeduct entspringend (hier noch als sensible Wurzel dargestellt), die hintere sensible (V s) entspringt dem Ganglion Gasseri und zerfällt im Pons in drei Teile, ein Teil endet im sensiblen V. Kern, ein Teil zieht als caudale absteigende Wurzel (r c) weit durch die Medulla oblong. bis ins oberste Halsmark ab und endet in der Umgebung nach und nach, ein dritter Teil zieht zum Kleinhirn. Der Facialis (VII) kommt aus seinem langgestreckten tief gelegenen Kern, in der Medulla zieht er sich sammelnd zum Knie des Facialis in die Höhe, läuft um den Abducenskern (VI) im Bogen nach aussen und schliesslich nach unten heraus. Einfach ist der Abducens-Verlauf. Der Acusticus (VIII) endet als N. cochlearis (VIII c) im ventralen, als N. vestibularis (VII v) im dorsalen Acusticuskern und dessen Umgebung, ein Teil zieht als absteigende VIII. Wurzel noch ein Stück rückenmarkwärts (nicht dargestellt, strittig). Die sensiblen Glossopharyngeus-Vagusfasern entstammen den gangl. jugulare und petrosum und enden im sensiblen IX. u. X. Kern am hinteren Ende der Rautengrube (X, grün); ein Teil zieht als absteigende X. Wurzel (fasc. solitarius) noch ein Stück rückenmarkwärts Die motorischen Fasern entspringen zum Teil dem nucl. ambiguus (X, blau), zum Teil kommen sie aus dem Accessoriuskern.

Der Hypoglossuskern (XII) im caudalen, dorsalen Abschnitt der Medulla liegend, sendet seine Fasern durch die Substanz der Medulla) seitlich von den Pyramiden aus. Die Kerne des Accessorius (XI. reichen noch weit ins obere Halsmark herab, seine Fasern treten durch die Seitenstränge heraus. r. p. = hintere oberste Halsmarkwurzeln aus den Spinalganglien, r. a. = vordere oberste Halsmarkwurzeln.

Erklärung zu Tafel 20.

Die Kernlager der motorischen peripherischen Neuren.

Fig. 1 zeigt einen Abschnitt aus dem grauen *Vorderhorn des Halsmarks* mit seinen motorischen Ganglienzellen. Aus den Zellen entspringen die vorderen Rückenmarkswurzeln (r. a.), welche durch die angrenzende weisse Substanz der Vorderseitenstränge (schwarz gefärbte markhaltige Fasern auf dem Querschnitt) durchtreten.

Die die Zellen umspinnenden markhaltigen Fasern dienen zum Teil der Reflexübertragung (Reflexcollateralen aus den hinteren Wurzeln).

Fig. 2 stellt einen Teil des *Hypoglossuskernes* dar. Den zahlreichen grossen multipolaren Ganglienzellen entspringen die Hypoglossusfasern. Um die Zellen verlaufen zahlreiche, ein feines Netzwerk bildende markhaltige Nervenfasern gröberen und feineren Kalibers. Diese Fasern sind teils centrale Bahnen, teils verbinden sie die beiderseitigen Kerne besonders innig (die gemeinsame Aktion der beiden Zungenhälften wird dadurch erleichtert) und dienen der Reflexübertragung. Ganz ähnlich ist der Facialis-, Oculomotorius etc. -Kern gebaut.

Es beginnt also in diesen beiden Gebieten das peripherische motorische Neuron, während gleichzeitig um dessen Zellen die Faserendaufsplitterung des centralen Neurons statt hat (letztere bei dieser Färbung nicht sichtbar).

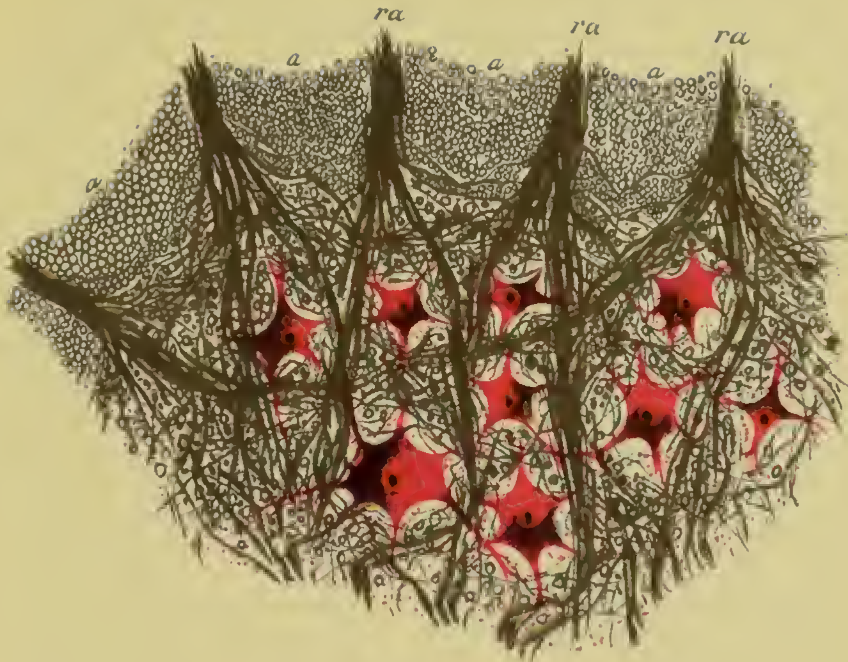


Fig 1

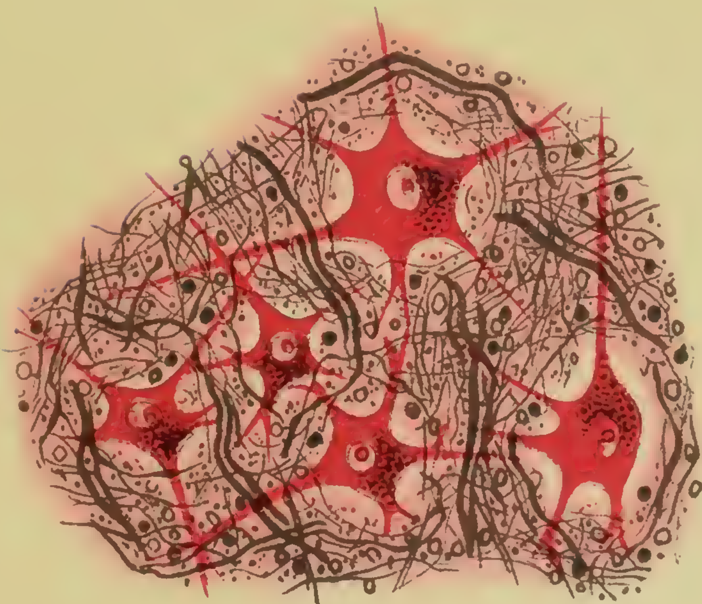


Fig 2



Fig. 1

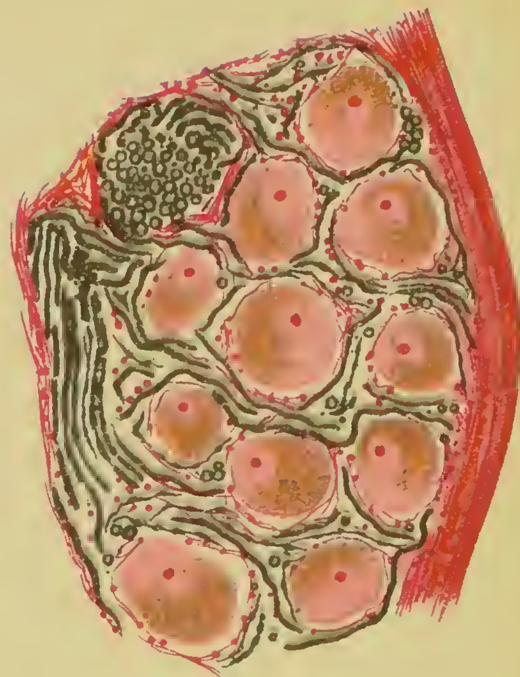


Fig 2

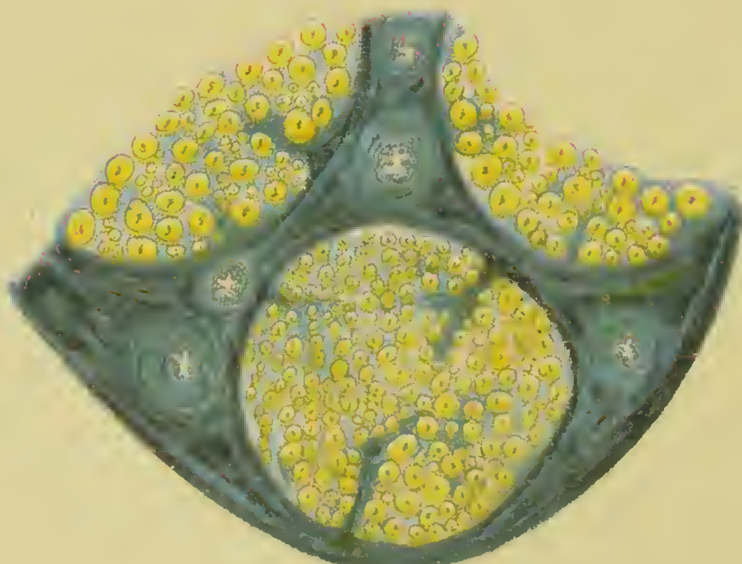


Fig 3

Erklärung zu Tafel 21.

Fig. 1. *Querschnitt durch die weisse Marksubstanz des Rückenmarks* (Seitenstrang).

Die Marksubstanz besteht aus dichtgedrängten markhaltigen Nervenfasern, die in die Gerüstsubstanz der Glia eingebettet sind. Da die Nervenfasern überwiegend längsverlaufende sind, bekommen wir bei diesem Schnitt meist Querschnittsbilder der Fasern (Sonnenbildchen). Im Centrum jeder Faser ist der Axencylinder.

Fig. 2. *Schnitt durch ein Spinalganglion.*

Die stark pigmentierten Zellen der Ganglien (ebenso z. B. das gangl. Gasseri) sind von den ein- und austretenden sensiblen Nervenfasern umgeben, (die austretenden bilden die hinteren Wurzeln). In jede Zelle tritt je eine Faser ein und wieder aus. (T förmige Teilung). Diese Zellen sind die Ursprungsstellen des sensiblen peripherischen Neurons.

Fig. 3. *Schnitt durch einen peripherischen Nerven.*

Jeder Nerv besteht aus mehreren Bündeln. Der ganze Nerv ist von einer bindegewebigen Hülle umgeben (Epineurium). Die Bündel liegen in den verschiedenen Fächern des Perineurium. In den einzelnen Nervenbündeln bildet das Endoneurium Abteilungen. In diesen erst liegen die markhaltigen, von der Schwann-schen Scheide umgebenen Nervenfasern in Fibrillenscheiden. Im Perineurium verlaufen die Blut- und Lymphgefässe. In Wirklichkeit stehen die Nervenquerschnitte noch beträchtlich dichter als gezeichnet. Man beachte die sehr verschiedene Dicke der Fasern.

Erklärung zu Tafel 22.

Fig. 1. *Schematische Abbildung der Zusammensetzung links des Hals-, rechts des Lendenmarks.*

Zwischen vorderer Incissur (Sulcus ant. S. a) und den vorderen Wurzeln (r. a.) liegt der Vorderstrang. Er zerfällt in den Pyramidenvorderstrang (ungekreuzte Pyramidenbahn, Pya.) und den Vorderstrangrest (f. a.)

Zwischen den vorderen Wurzeln und den hinteren (r. p.) liegt der Seitenstrang. Er zerfällt in den Gowers'schen Strang (G), die Kleinhirnseitenstrangbahn. (Cb.), die (gekreuzte) Pyramidenseitenstrangbahn (Py.), den Seitenstrangrest (fal.) (Grundbündel der Seitenstränge) und die seitliche Grenzschicht (fl.)

Die Hinterstränge zerfallen in den Goll'schen (G.) und in den Burdach'schen Strang (B). In des letzteren lateralen hinteren Teil treten die hinteren Wurzeln ein (hintere Wurzelzone). An der Spitze der Hinterhörner liegen die Lissauer'schen Felder (L.) (Markbrücke). z. r. = hinteres äusseres, v. = ventrales Feld der Hinterstränge. Die graue Substanz zerfällt in die Vorder- (C. a.) und Hinterhörner (C. p), zwischen ihnen liegen der Mittellinie zu die Clarke'schen Säulen (Cl.) Vor dem Centralkanal (c. c.) liegt die vordere weisse (c. a.), hinter demselben die hintere graue Commissur. Am Vorderhorn unterscheidet man eine mediale und eine laterale Zellgruppe, jede wieder in einen vorderen und hinteren Abschnitt zerfallend.

Im Hinterhorn grenzt an dessen Basis die Substantia gelatinosa (S. g.), an diese die zona spongiosa, an diese die obengenannte weisse Markbrücke.

Fig. 2- Der *Centralkanal* mit seiner Umgebung bei stärkerer Vergrösserung. Der Canal ist von Cylinderepithel ausgekleidet. Man erkennt die markhaltigen Fasern der vorderen und hinteren Commissur.

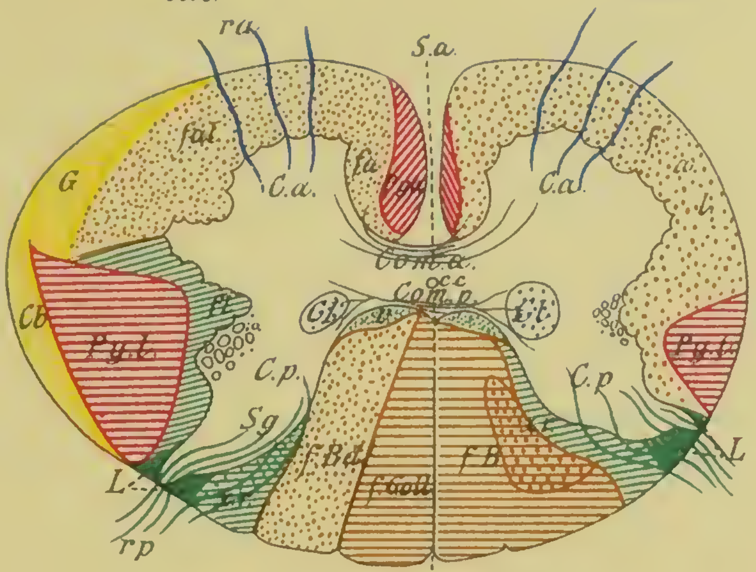

Cerv.
Lumb.
S.a.
C.a.
C.a.
Com.a.
Com.p.
Cl.
Cl.
G
Cb
Py.l.
Py.l.
C.p.
C.p.
Sg
L
L
rp
f.Bd.
f.coll
f.B.
S.p

Fig. 1


S.a.
C.a.
c.c.
C.p
S.p.

Fig. 2

III.

Topographische Anatomie

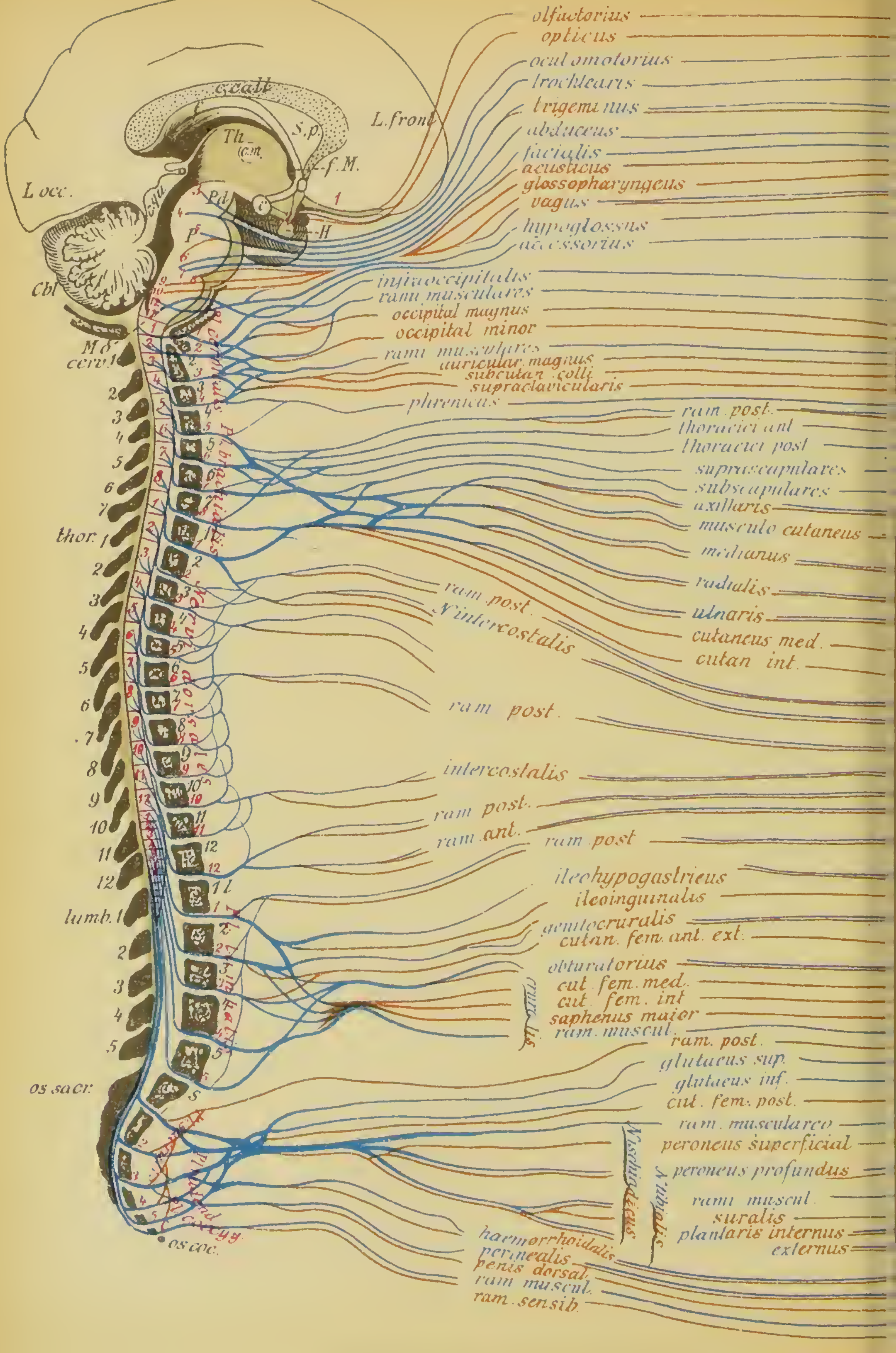
des

Nervensystems.

(Tafel 23—48).

Tafel 49—52 schematische Darstellung des Faserverlaufes.

(Hiezu Abschnitt III des Abrisses.)



olfactorius
opticus
oculomotorius
trochlearis
trigeminus
abducens
facialis
acusticus
glossopharyngeus
vagus
hypoglossus
accessorius
infraoccipitalis
rami musculares
occipital magnus
occipital minor
rami musculares
auricular magnus
subcutan colli
supraclavicularis
phrenicus
ram. post.
thoracici ant
thoracici post
suprascapulares
subscapulares
axillaris
musculo cutaneus
medianus
radialis
ulnaris
cutaneus med.
cutan int.
ram. post.
N intercostalis
ram post.
intercostalis
ram post.
ram. ant.
ram post
ileohypogastricus
ileoinguinalis
genitocruralis
cutan. fem. ant. ext.
obturatorius
cut. fem. med.
cut. fem. int
saphenus maior
ram. muscul.
cruralis
ram. post.
glutaeus sup.
glutaeus inf.
cut. fem. post.
ram. musculares
peroneus superficial
peroneus profundus
rami muscul.
suralis
plantaris internus
externus
N ischiadicus
N tibialis
haemorrhoidalis
perinealis
penis dorsal.
ram muscul.
ram. sensib.
L. front.
L occ.
Cbl
c.call.
Th.
S.p.
f.M.
Pd
P
H
M o.
cerv. 1
thor. 1
lumb. 1
os sacr.
os coc.
Pl. cervicalis
Pl. brachialis
N. dorsales
Pl. lumbalis
Pl. sacralis
Pl. pudend.
N. coccyg.

1. a) interiore Augenmuskeln (Einschaltung des gangl ciliare): M. ciliaris für Akkommodation — sphincter pupillae für Pupillenverengerung
   b) exteriore Augenmuskeln: levator palpebrae superioris; rectus super. intern. infer. — obliquus inferior (Bulbusbewegung nach oben, innen, unten);
2. obliquus superior oculi (Drehung nach unten aussen);
3. Kaumuskulatur: masseter, temporalis, pterygoidei, mylohyoideus — biventer ant. — tensor tympani, tensor et levator veli palatini. Thränensekretion?
4. rectus externus oculi (Drehung nach aussen);
5. Mimische Gesichtsmuskulatur: frontalis, orbicularis, oculi, oris, zygomatici, mentalis, platysma, auricul. M. stapedius, biventer post. etc. Speichelsekretion. Thränensekretion? Gaumenmuskulatur?
6. Schlundmuskulatur (constrictores), cricothyreoideus, Magensaftsekretion. Herz-Atmungsbewegung;
7. Zungenmuskulatur, sternohyo, thyreoidei;
8. Kehlkopfmuskulatur (Stimmbildung), Gaumen-, Schlund-, Speiseröhrenmuskulatur (cum Vago) (Schlingakt). — Sternocleidomastoideus (seitwärts Drehung und Neigung des Kopfes), Cucullaris (teilweise) (Hebung der Schultern);
9. hintere gerade und schiefe Kopf und Nackenmuskeln (erheben und drehen den Kopf);
10. tiefe hintere und vordere Rückenmuskeln. Cucullaris (teilweise) (Kopf-, Halsbewegung);
11. scaleni (Rippenheber, Atmung); longus colli;
12. Diaphragma (Atmung);
13. tiefe Nackenmuskeln;
14. pectoralis major (Adduktion des Oberarmes nach vorn) pect. minor, subclavius;
15. levator scapulae, rhomboidei (nerv. dorsal. scapulae) (ziehen die scapulae nach innen und oben); serratus antic. major. (nerv. thorac. longus) fixiert das Schulterblatt, dreht dasselbe mit dem Oberarm über die Horizontale);
16. supraspinatus (erhebt und rollt den Oberarm auswärts) infraspinatus, teres minor (rollen auswärts);
17. subscapularis, teres major (rollen einwärts) — latissimus dorsi (adduziert den Oberarm nach hinten);
18. deltoideus (hebt den Oberarm zur Horizontalen);
19. biceps (Vorderarmbeuger und Supinator), brachialis internus (Vorderarmbeuger), coracobrachialis;
20. flexor digitor. com. (radiale Portion) (beugt die Endphalangen), flexor pollicis long. (Endphalanx), flexor carpi radialis, pronator teres u. quadratus, palmaris, longus, Thenarmuskeln (opponieren den Daumen, beugen die Grundphalanx und strecken die Endphalanx). lumbricales 1, 2, selten 3 (beugen die Grundphalanx und strecken gleichzeitig die Endphalangen);
21. triceps (Vorderarmstrecker), brachioradialis fälschlich supinator longus! (beugt und proniert den Vorderarm), extensor digit. com. (Strecker der Grundphalanx), extens. pollicis, — abductor pollicis, supinator brevis, extensor carpi radialis u. ulnaris;
22. Flexor digitor profund. (ulnare Portion) s. 20. Flexor carpi ulnar. Hypothenar, interossei (beugen die Grundphalanx) lumbricales (3 u. 4) s. 20. adductor pollicis;
23. Tiefe Rückenmuskeln.
24. Interkostalmuskeln.
25. Tiefe Rückenmuskeln (Rumpfstrecker).
26. Interkostalmuskeln.
27. Rückenmuskeln.
28. Interkostalmuskeln, Bauchmuskeln (rectus, obliq. externus) (Bauchpresse).
29. Rücken-Lendenmuskeln;
30. transversus abdominis, obliquus int. (Bauchpresse).
31. cremaster, transversus, obliquus.
32. obturator externus, adductores femoris, gracilis (Adduktor).
33. Psoas (plexus lumbalis), iliacus int. (erheben den Oberschenkel, beugen den Rumpf), quadriceps (streckt den Unterschenkel), sartorius.
34. glutaeus med., minim. (abduzieren den Oberschenkel), tensor fasciae latae, pyriformis, obturator internus (Auswärtsdreher).
35. glutaeus maximus (streckt den Oberschenkel).
36. gemelli; biceps semitendi-semimembranosus (beugen den Unterschenkel), quadratus femoris (Auswärtsdreher).
37. tibialis anticus (erhebt den inneren Fussrand), peronei (erheben den äusseren Fussrand), extensor digit. com.
38. gastrocnemius, soleus (Plantarflexion des Fusses), flexor dig., tibialis post.
39. 40. } kleine Fussmuskeln (flexor brev., interossei etc.);
41. levator, sphincter ani intern., sphinct. vesicae;
42. sphincter ani, muscul. perineales, bulbocavernosus etc.;
43. spincter ani externus.

Erklärung zu Tafel 23.

Die Verteilung der Gehirn- und Rückenmarks-nerven.

Man erkennt die Höhe der Gehirn- und Rückenmarks-Segmente, denen die einzelnen Nervenwurzeln entspringen. Eine genauere Darstellung der Segmente des Hirnstamms und Rückenmarks findet sich im Text (Fig. 5, S. 42). Wichtig ist die Lage der einzelnen Segmente besonders des Rückenmarkes zur Wirbelsäule (Dornfortsätze), sowie die Kenntnis der Austrittsstellen der Rückenmarksnerven; die Nerven des Lendenmarks treten erst weit unterhalb der Segmente, denen sie entspringen, aus. Dies und die Art der Plexusbildungen erkennt man ohne Weiteres.

Die Segmente sind rot abgeteilt. Die motorischen Nerven sind blau, die sensibeln braun gegeben nach ihrem Austritt aus den Plexus. Ebenso ist die Schriftfarbe gewählt. Die weitere Verteilung der sensibeln Hautnerven ergibt sich besser als durch Beschreibung aus den Figg. 10, 11, 12 (Text S. 90 ff.).

Die motorischen (wichtigsten) Nerven sind nummeriert; es folgt eine Tabelle über die, von den verschiedenen Nerven innervierten Muskeln und das Wesentliche über die Funktion derselben (soweit sie nicht im Namen schon ausgedrückt ist).

Erklärung zu Tafel 23.

Die Verteilung der Gehirn- und Rückenmarksnerven.

Man erkennt die Höhe der Gehirn- und Rückenmarks-Segmente, denen die einzelnen Nervenwurzeln entspringen. Eine genauere Darstellung der Segmente des Hirnstamms und Rückenmarks findet sich im Text (Fig. 5, S. 42). Wichtig ist die Lage der einzelnen Segmente besonders des Rückenmarkes zur Wirbelsäule (Dornfortsätze), sowie die Kenntnis der Austrittsstellen der Rückenmarksnerven; die Nerven des Lendenmarks treten erst weit unterhalb der Segmente, denen sie entspringen, aus. Dies und die Art der Plexusbildungen erkennt man ohne Weiteres.

Die Segmente sind rot abgeteilt. Die motorischen Nerven sind blau, die sensibeln braun gegeben nach ihrem Austritt aus den Plexus. Ebenso ist die Schriftfarbe gewählt. Die weitere Verteilung der sensibeln Hautnerven ergibt sich besser als durch Beschreibung aus den Figg. 10, 11, 12 (Text S. 90 ff.).

Die motorischen (wichtigsten) Nerven sind nummeriert; es folgt eine Tabelle über die, von den verschiedenen Nerven innervierten Muskeln und das Wesentliche über die Funktion derselben (soweit sie nicht im Namen schon ausgedrückt ist).

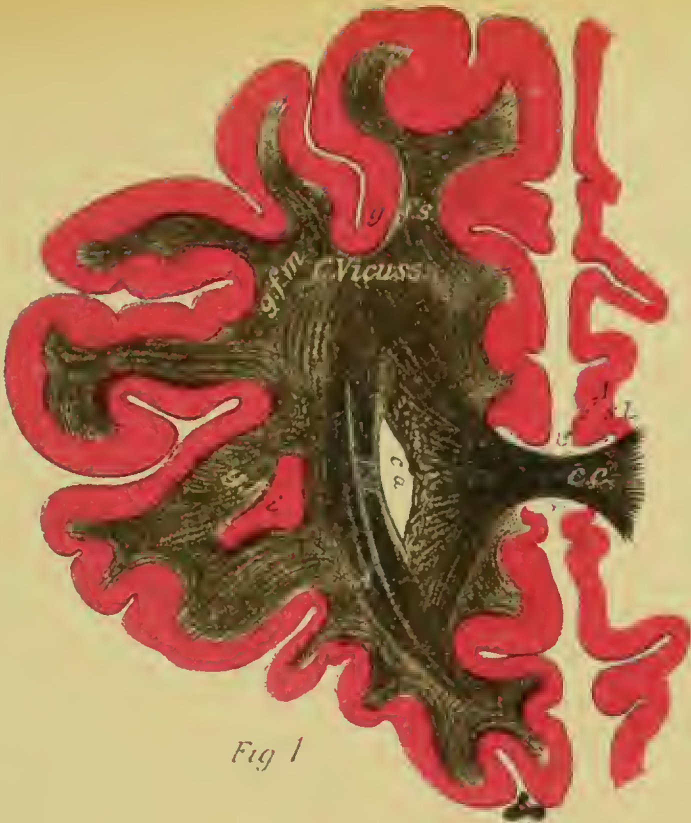


Fig 1

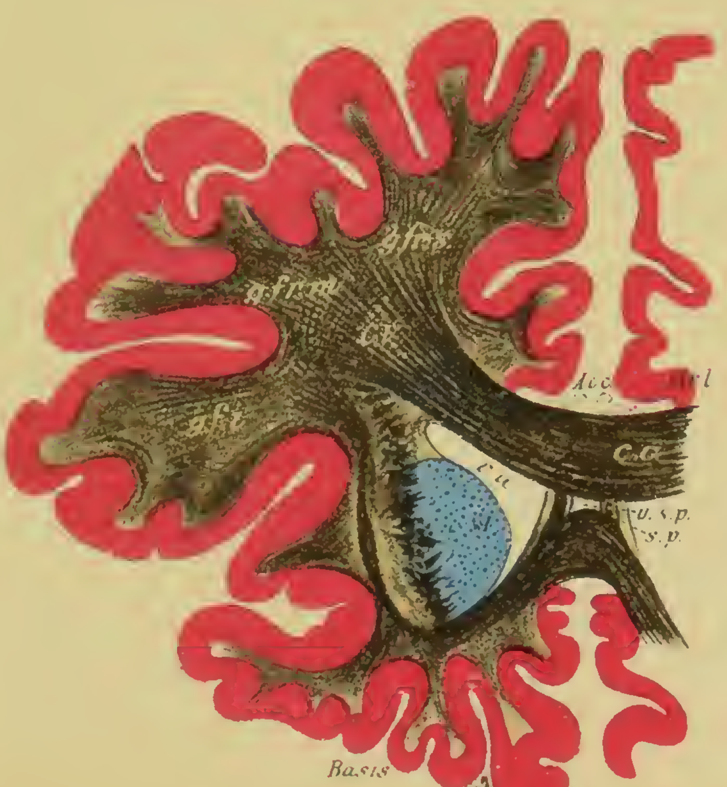


Fig 2

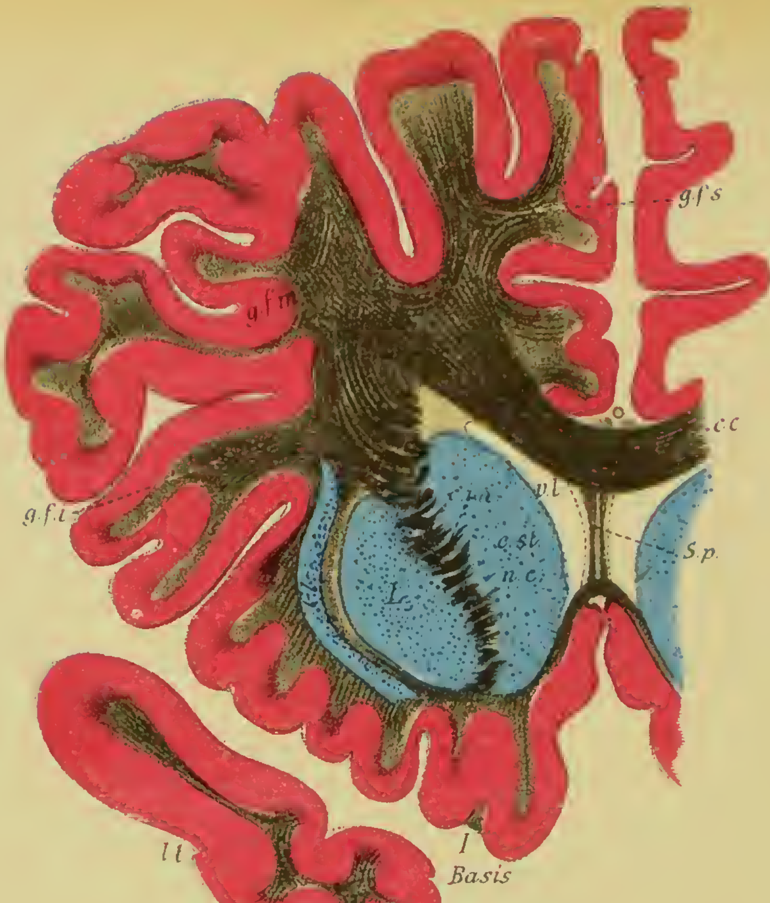

g.f.s
g.f.m
c.c
c.i.a.
v.l
c.st.
n.c.
S.p.
g.f.i
L
I
Basis

Fig. 1

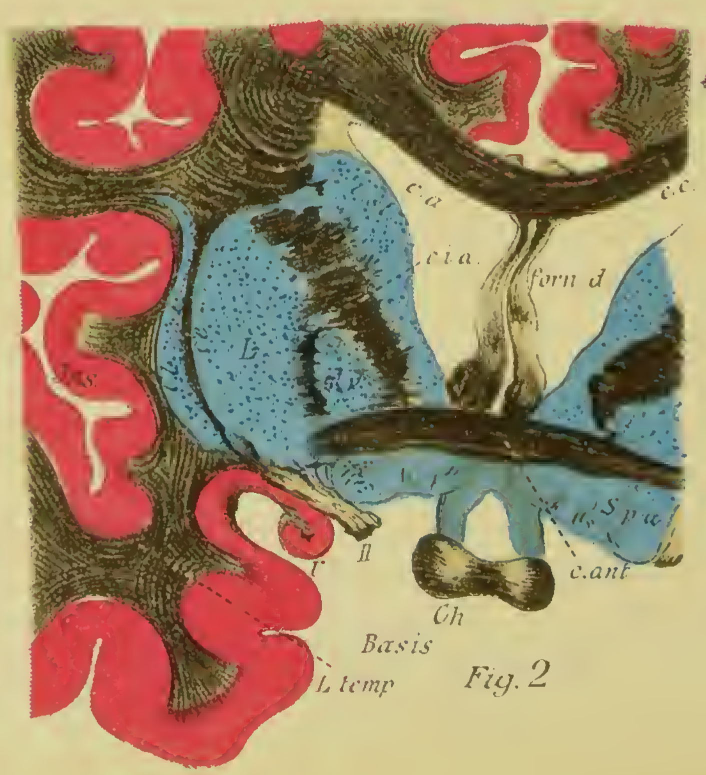

c.a
c.c.
c.i.a.
forn d
L
II
c.ant
Ch
Basis
L temp

Fig. 2

Erklärung zu Tafel 25.

Fig. 1. *Frontalschnitt in der Mitte des septum pellucidum.* Ausser dem Stirnlappen ist noch die Spitze des Schläfenlappens (l. t.) durchschnitten. Im Mark ist das Stammganglion (corp. striatum) durch Auftreten des Putamen (L.), (äusseres Glied vom Linsenkern) ganz getroffen, der vordere Kapselschenkel (c. i. a.) durchbricht das Stammganglion und teilt es eben dadurch in den nucleus caudatus (n. c.) (medial) und den nucleus lentiformis (L.), (lateral). Lateral vom Putamen ist die capsula externa, (c. e.) nach aussen davon das Claustrum (Cl) aufgetreten. Septum pellucidum (S. p.) bulb. olfact. (I), Seitenventrikel (v. l.), Balken (c. c.)

Fig. 2. *Schnitt durch die vordere Commissur.* Die absteigenden Fornixschenkel (f) treten auf. Vom Linsenkern zeigen sich auch die Innenglieder (gl. p) (globus pallidus). An der Basis ist das Chiasma nerv. opt. (Ch.) durchschnitten, lateral davon die Substantia perforata, dann das trigonum olfactorium (I statt II). Die vorderste Inselwindung (Ins.) ist in der Tiefe der fossa Sylvii (f. S.) getroffen, lateral vom Claustrum. Im vorderen Teil des Schläfenlappens beginnt der nucleus amygdalae (N. am.) s. folg. Schnitt. Die Randwindungen sind abgeschnitten. Vordere Commissur (c. ant.).

Zwischen den Fornixschenkeln beginnt der III. Ventrikel.

Erklärung zu Tafel 26.

Fig. 1. *Frontalschnitt hinter der vorderen Commissur.*

Die absteigenden Fornixschenkel (f. d.) laufen rückwärts (zum corp. candicans der Basis). Der Fornixkörper bleibt unter dem Balken liegen s. Fig. 2. Zwischen den auftretenden Thalamusdurchschnitten (nucl. anter.) erweitert sich der dritte Ventrikel (v. III).

Der globus pallidus (gl. p.) wird mehrgliedrig und umfasst mit seinen basalen Fasern (Linsenkernschlinge) die innere Kapsel. Vom Chiasma ziehen die Tractus optici (tr. o.) nach rückwärts (zu den corp. geniculat. lateral.) Auch die vordere Commissur (c. a.) zieht im Bogen nach rüekwärts und ist deshalb auf dem schrägen Durchschnitt getroffen.

Fig. 2. *Schnitt durch das Knie der inneren Kapsel.*

Unter dem hintersten Teil der oberen Stirnwindungen sind die Centralwindungen (g. c. a. u. p.), in der Tiefe der Sylvischen Grube (f. S.) die Inselwindungen (ins.) getroffen. Im Schläfenlappen (3 Windungen) ist der Mandelkern (N.a.) aufgetreten. Medial das Ammonshorn (c. Am.) die innere Vorwölbung des gyrus Hippocampi. Zwischen nucl. caudatus (c. st.) und Thalamus die stria cornea. Um und durch die untersten Bündel der inneren Kapsel (C. i. p.) schlingt sich die Linsenkernschlinge (L. s.) (ansa lentiformis) aus dem globus pallidus; ein Teil ihrer Fasern sammelt sich mehr rückwärts unter dem Thalamusgebiet zum Schleifenareal (obere Schleife).

In den Thalamus (Th.) tritt aus dem Schläfenlappen der untere Thalamusstiel unter der Linsenkernschlinge. Der Thalamus ist bedeutend grösser geworden und ragt nach oben (tuberculum ant.) bis zum Balkenfornix. Man erkennt verschiedene Faserzüge (laminae medullar.) in demselben. Tuber cinereum (Inf.)


c.c.
n.c.
c.m.
v.l.
s.p.
n.c.
Put.
Jns.
f.d.
gl.p.
v. III
gl.p.
c.a
S.u.
L.temp.
tr.o
f
L.pc.
g.c.a
g f
g.c.p.
c.c.
Th
C.ip.
Jns.
Pul
gl.p
L s.
f
Jnf
tr.o
L.temp.

Fig. 1

Fig. 2

Tab. 27.

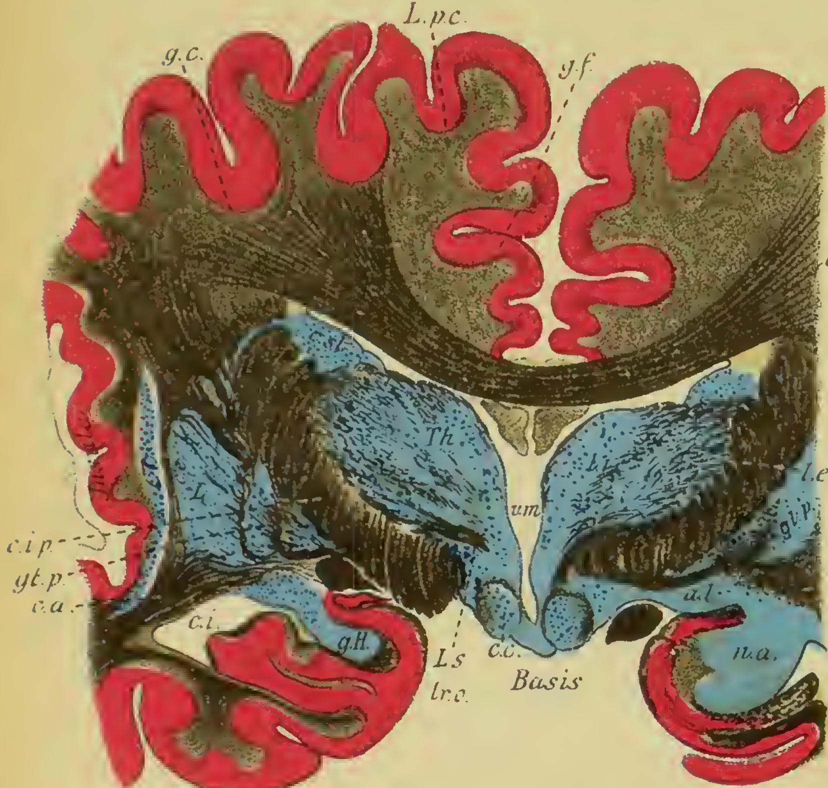


Fig 1



Fig. 2

Erklärung zu Tafel 27.

Fig. 1. *Schnitt durch die mittlere Commissur.* Der Thalamus (Th.) zerfällt in mehrere Kerngebiete, die beiderseitigen medialen sind durch die (hier zerrissene) commissura media verbunden (s. hiefür Taf. 35, 1).

Unter dem Thalamus legt sich das aus der Linsenkernschlinge (L. s.) und dem ventralen Thalamusteil herstammende Haubengebiet (Schleife und Faserung des roten Kernes) immer deutlicher an. Die innere Kapsel (Gegend des vordersten Abschnittes des hinteren Schenkels [c. i. p.]) verstärkt sich durch fortwährende Zuzüge aus den Centralwindungen (motorische centrale Neuren), ihr medialster Teil tritt bereits als Hirnschenkelfuss etwas aus der Hemisphäre an deren Basis heraus. Der Linsenkern wird kleiner, capsula externa, claustrum, insula unverändert. Das Unterhorn (c. i.) im Schläfenlappen wird grösser. Der Tractus opticus (tr. o.) legt sich über den frei werdenden Hirnschenkelfuss. Corp. candicans (c. c).

Fig. 2. *Schnitt durch die Centralwindungen.* Der Thalamus zerfällt deutlich in einen oberen (vorderen), lateralen (l.) und medialen (m.) Kern, zwischen den beiden letzten die Fasern der lamina medullaris interna. Nach aussen an die Kapsel grenzt seine Gitterschicht (z.), von eintretenden Fasern der inneren Kapsel gebildet. Zwischen dem frei werdenden Pedunculus und dem Thalamus tritt die regio subthalamica auf. In derselben liegen das corpus subthalamicum, (c. sth.) (Luys'scher Körper), der nucleus ruber (n. r.) mit seinem Marke (L) und die Schleifenfasern. Unter derselben beginnt die Substantia nigra (S. n.). Es treten medial die ersten oculomotorius Fasern (III) aus.

Im Unterhorn (c. i.) ist der nach unten umgebogene Schwanzteil des nucleus caudatus (c. st.) auch noch durchschnitten. Cornu Ammonis (c. Am.), die Rindenwindungen sind einzeln bezeichnet, Sylvi'sche Grube (f. S.), Rolando'sche Furche (S. R.).

Erklärung zu Tafel 28.

Fig. 1. *Schnitt durch den Scheitellappen* (vord. Teil).

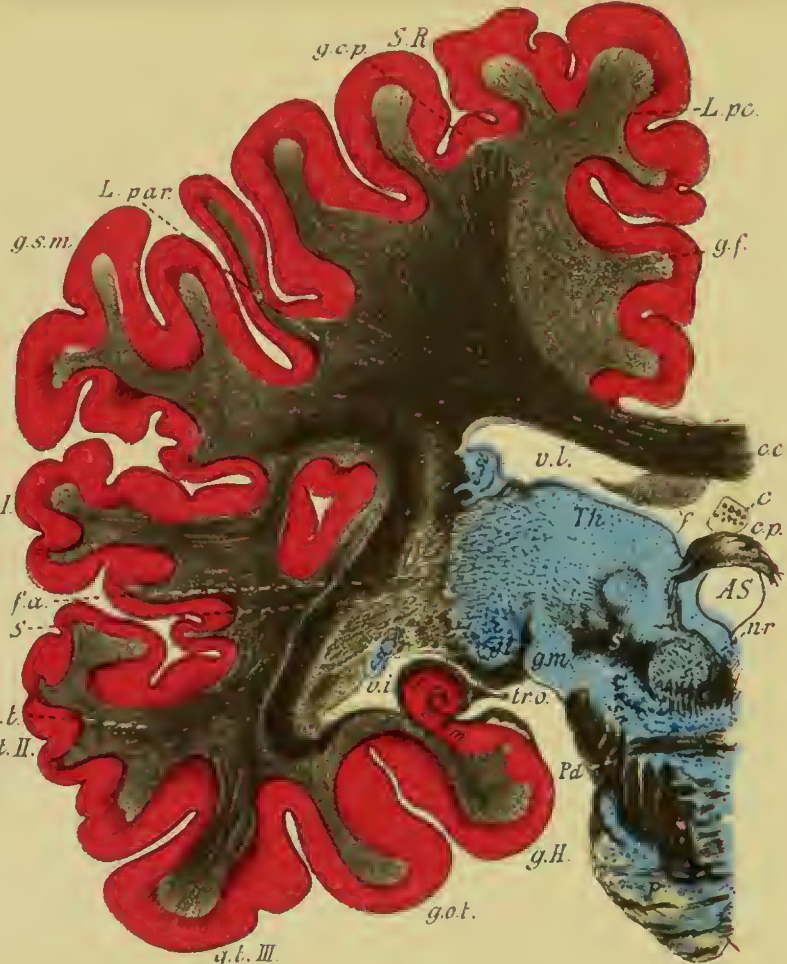
Der Hirnstamm löst sich mehr und mehr von der Hemisphäre heraus. Der Pedunculus (Ped.) ist vollkommen frei; der Thalamus (Pulvinar) hängt noch an seinem oberen und hinteren Stiel. Zwischen Pedunculus und capsula interna (hinterster Abschnitt) haben sich eingeschoben das corpus geniculatum laterale (c. g. l.) (in dem der tractus opticus endet) und mediale (c. g. m.) Das Unterhorn (v. i.) öffnet sich, man erkennt gut sein Zustandekommen durch die Einrollung der Rinde vom gyrus Hippocampi, an deren freiem Rande steigt die fimbria (f.) aufwärts. Lateral vom corp. genicul. lat. zieht die Sehstrahlung (S) in dem hinteren Capselschenkel occipitalrindenwärts. Aus dem Gebiet der regio subthalamica ist das wichtige Haubengebiet entstanden, das corp. subthalam. verschwunden, die Schleife (S) breit angelegt, der rote Kern (n. r.) noch grösser geworden. Der III. Ventrikel geht in den Aquaeductus Sylvii (A. S.) unter der hinteren Commissur (c. p.) über. Die medialsten Pedunculusfasern werden von den vordersten queren Brückenfasern (P) umfasst. Hinterste Inselwindung, Linsenkern verschwunden, Zirbeldrüse (c.).

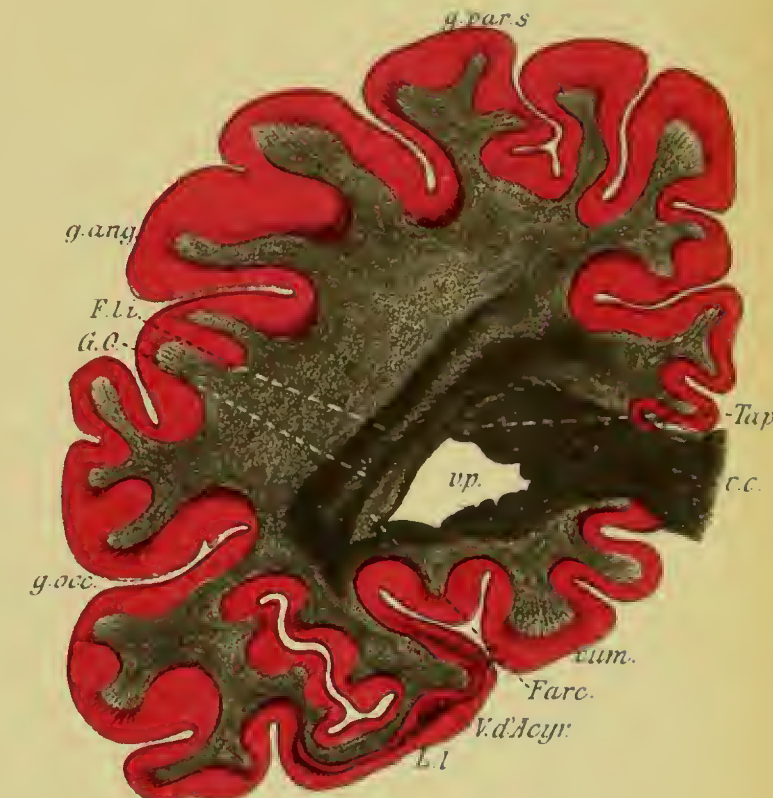
Fig. 2. *Schnitt durch den Scheitellappen* (hinterer Teil).

Der Hirnstamm hat sich mit dem Pulvinar vollends von der Hemisphäre getrennt. Das Bild gleicht dem ersten Durchschnitt durch den Stirnlappen.

Balken (c. c.), Hinterhorn des Seitenventrikels (v. p.), Associationsbündel (fli., farc.), die Sehstrahlung (O. G.) zieht von den primären opticuscentren (c. gen. lat., c. quadr. ant., Pulvinar) weiter in den Hinterhauptslappen.

Scheitellappenwindungen, gyr. angularis (g. ang.), fissura calcarina (f. c.), gyrus supramarginalis (g. smg.), Ligula (L. l.), Cuneus (cun.).


g.c.p.
S.R.
L.pc.
L.par.
g.s.m.
g.f.
v.l.
c.c.
g.t.I.
c
c.p.
Th.
f
AS
f.a.
s
nr
gm
v.i
tr.o.
L.t.
g.t.II.
Pd
P
g.H.
g.o.t.
g.t.III.
Fig. 1


g.par.s
g.ang.
F.l.i.
G.O.
Tap.
v.p.
c.c.
g.occ.
Cum.
Farc.
V.d'Acyr.
L.l
Fig 2

Tab. 29.



Fig. 1

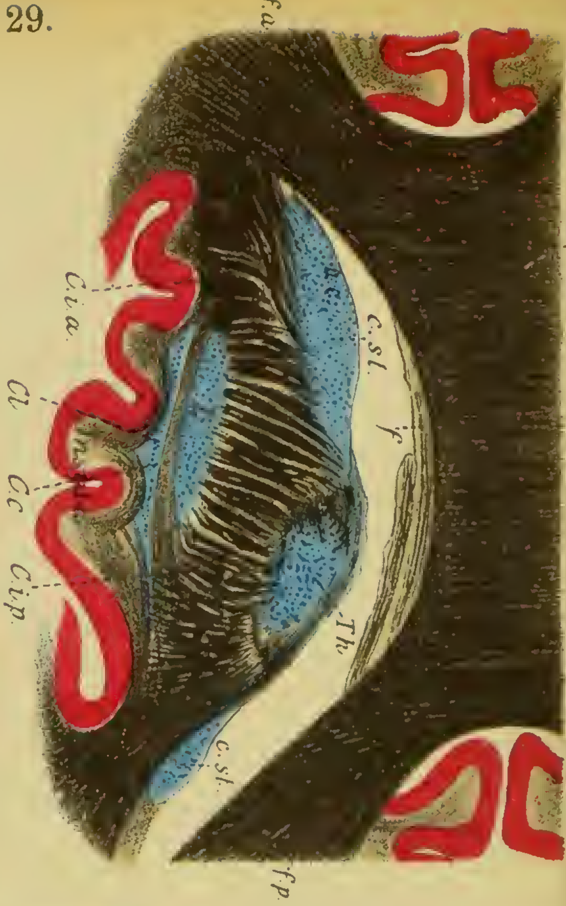


Fig 2

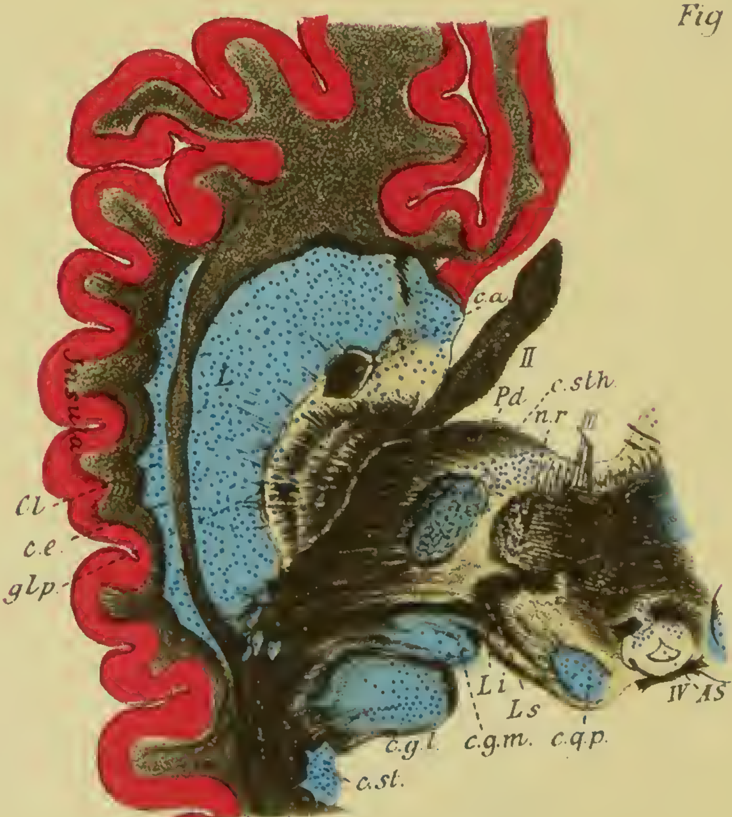


Fig 3

Erklärung zu Tafel 29.

Fig. 1. *Frontalschnitt durch den hinteren Pol des Occipitallappens.* In der Cuneusrinde der Vic d'Acyr'sche Streif. Die Sehstrahlung tritt vollends in die Rinde ein. Fissura calcarina (f. c.), Lob. lingualis (L. l.), cuneus (cun.), Occipitalwindungen.

Fig. 2. *Horizontalschnitt durch die Oberfläche von Corp. striatum und Thalamus opticus* (etwas höher als der auf Tafel 3 rechte Hälfte).

Die innere Capsel (c. i.) liegt mit breiten Bündeln lateral von dem Durchschnitt des nucleus caudatus (c. st.) und Thalamus opticus (Th.). Nach aussen davon Linsenkern (L.), claustrum (cl.) und Inselrinde. Medial ist der Seitenventrikel (v. l.) eröffnet, der fornix und Balken (c. c.) horizontal durchschnitten. Vordere und hintere Balkeneinstrahlung (forceps ant. und post.) ist zu sehen.

Fig. 3. *Horizontalschnitt durch die Hirnschenkel.* (Etwas tiefer als der Schnitt auf Tafel 4 rechte Hälfte.) Der Schnitt veranschaulicht gut die Anlagerung des bald in die innere Capsel übergehenden Hirnschenkelfusses (Pd.) an den Linsenkern (L., gl. p.). Die regio subthalamica und die hinteren Vierhügel (c. q. p.) sind durchschnitten. Lateral von den Vierhügeln sind die corp. geniculata getroffen (c. g. lat. und med.). Tractus opticus (II.) commissura ant. (c. a.), N. trochlearis (N. IV), Schleife, obere (L. s.), untere (L. i.), nucleus ruber (n. r.), corp. subthalamicum (c. sth.), substant. nigra (S. n.), oculomotorius (III).

Erklärung zu Tafel 30

Horizontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre in der Mitte der Centralganglien.

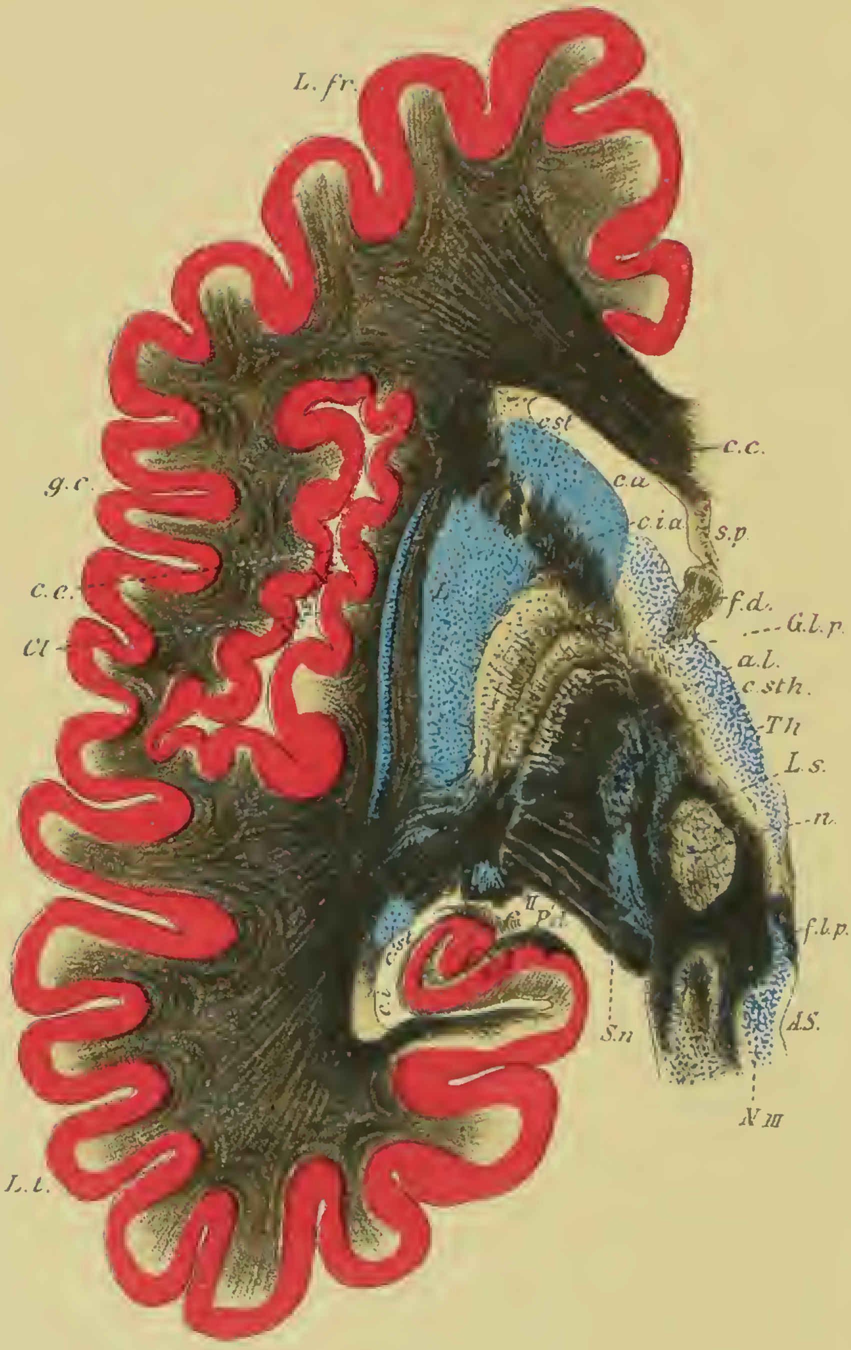
Die innere Kapsel (c. i.) ist in ihrer grössten Ausdehnung getroffen, man erkennt gut den vorderen (c. i. a.) und hinteren (c. i. p.) Schenkel, das Knie. Hinten die Gratiolet'sche Sehstrahlung (G).

Medial davon nucl. caudatus (n. c.) und Thalamus opt., lateral der Linsenkern (Put.), capsula externa (c. e.) claustrum (cl.). Schwanz des nucl. caudatus im Hinterhorn (c. st.).

Stirnlappen (l. fr.), Centralwindungen (g. c.), Insula (fossa Sylvii, f. S.), Schläfen-Occipitallappen (l. p. u. l. o.).

Der Balken (c. c.) ist vorne und hinten durchschnitten, dazwischen liegen septum pellucidum (s. p.), fornix (f.), dahinter der plexus chorioideus (pl. ch.), den III. Ventrikel deckend, Vorderhorn (c. a.), Unterhorn (c. i.) des Ventrikels.


l fr
g.c
c.st.
c.a.
c.i.a.
s.p.
f
Thal.
pl ch
G
f.S.
c.c
c Am.
l.p.
l.o


L. fr.
c.st
c.c.
c.a
c.i.a
s.p.
g.c.
c.c.
f.d.
G.l.p.
Cl
a.l.
c.sth.
Th
L.s.
n.
f.l.p.
c.st
S.n
A.S.
N III
L.t.

Erklärung zu Tafel 31.

Horizontalschnitt durch die Basis des Hirnstammes von der linken Hemisphäre.

(Ungefähr in der Höhe von Schnitt-Tafel 4, rechts).

Die innere Kapsel ist in ihre beiden Schenkel (c. i. a. vorderer Kapselschenkel) getrennt, der hintere bildet den Hauptbestandteil des Hirnschenkelfusses (Ped.). Nucl. caudatus (c. st.) und Thalamus basis (Th.) sind durchschnitten, in die regio subthalamica tritt zwischen den vorderen Fasern des Pedunculus (Pd.) durch die ansa lentiformis (a. l.) aus dem globus pallidus (gl. p.) des Linsenkerns, lateral davon dessen Putamen (L.). Corp. subthalam. (c. sth.). Subst. nigra (S. n.), corp. geniculat. laterale (II), Schwanzteil des nucleus caudatus (c. st). Kernregion des oculomotorius (N. III), Schleife (L. s.), roter Kern (n. r.). Vorderhorn (c. a.), Unterhorn (c. i.) des Seitenventrikels, Stirnlappen (L. fr.), Insula, Schläfenlappen (L. t.), Balken (c. c.), absteigender fornix (f. d.), Septum pellucidum (s. p.). Claustrum (Cl.), capsula externa (c. e.)

Erklärung zu Tafel 32.

Fig. 1. *Senkrechter Schnitt durch die vorderen Vierhügel.* (Dicht anschliessend an Tafel 28, 1).

Die Thalami (Th. o.) (Pulvinar) sind durch die zwischentretenden vorderen Vierhügel (c. q. a.) auseinander gerückt. Über den corp. quadrigem. ant. lagert das Splenium corp. callosi (c. c.) mit dem Fornix (f.)

Im centralen Höhlengrau (C. H) der Aquaeduct. Sylvii (A.), unter diesem der Oculomotoriuskern (III) (periph. Neuron), lateral davon die nasale V. Wurzel (V. n.)

In den Vierhügeln unterscheidet man ein oberfiächliches und ein tiefes Mark. Unter denselben das Haubengebiet (tegmentum) mit dem beiderseitig sich nähernden nucleus ruber (n. r.), lateral die obere (sensible) Schleife (L. s.), an die sich aussen die untere (Vierhügel-) Schleife (L. i.) anschliesst. Lateral von dieser das corp. geniculat. med. (c. g. m.) und laterale (c. g. l.). Von der Haube getrennt durch die Substantia nigra (S. n.) der Hirnschenkelfuss (Pedunculus), in seinem mittleren Bezirk die (motorische) Pyramidenbahn. Der Tractus opticus (tr. o.) tritt in das corp. genicul. laterale, in den vorderen Vierhügel und ins Pulvinar, um dort zu enden. Von da ziehen die Fasern der Sehstrahlung centralwärts weiter (in den Occipitallapen).

Weiteres Detail s. Photographie Tafel 35, 2.

Fig. 2. *Schnitt zwischen vorderem und hinterem Vierhügel.*

Die Haubengegend hat sich vom Pulvinar thalami vollends losgelöst. Die Schleife (L.) zieht mehr basalwärts unter die roten Kerne. Aus dem tiefen Mark (st. i.) zieht die fontänenartige Haubenstrahlung (F. F.) der Mittellinie zu, hier sich kreuzend (Raphe). Dicht unter dem Oculomotoriuskern (n. III) im Höhlengrau liegt das hier deutlich erkennbare hintere Längsbündel (fasciculus longitud. posterior (f.), lateral davon ziehen Thalamusfasern weiter (Substantia reticularis). Im Oculomotoriuskern erkennt man getrennte Einzelkerne. Im brachium posticum (Br. a) ziehen Fasern vom hint. Vierhügel zum corp. geniculat. med. In der Substantia nigra enden Fasern aus dem Stammganglion.

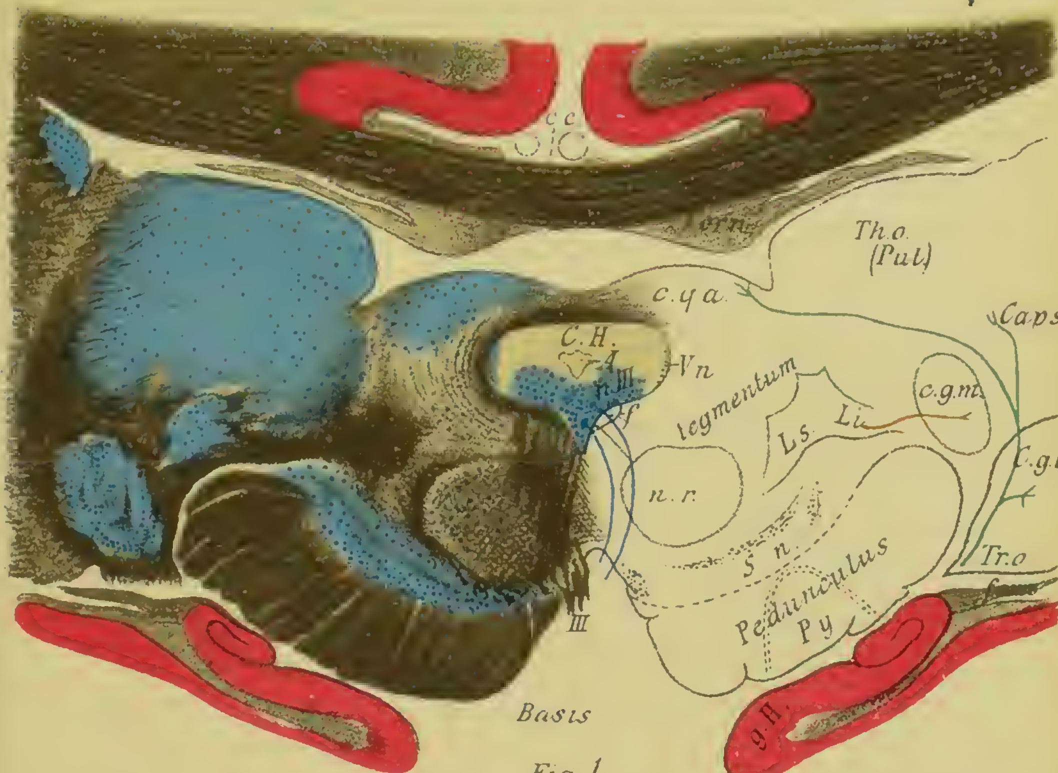

c.c
forn.
Th.o.
(Pul.)
c.q.a.
Caps.i.
C.H.
A
n.III
Vn
f
tegmentum
Ls.
Li
c.g.m.
C.g.l.
n.r.
S. n.
Tr.o
Pedunculus
Py
III
g.H.
Basis

Fig 1


st.s.
st.m.
st.i.
C.H
Br.a
A
Vn
n.III
tegmentum
Li
ff
L.s.
nucleus
ruber
Substantia nigra
FF
Pedunculus
Pg

Fig. 2


c q.p.
IV
Vn
A
nIV
f.l.
B
p.B.
Ls.
Py
Py

Fig. 1

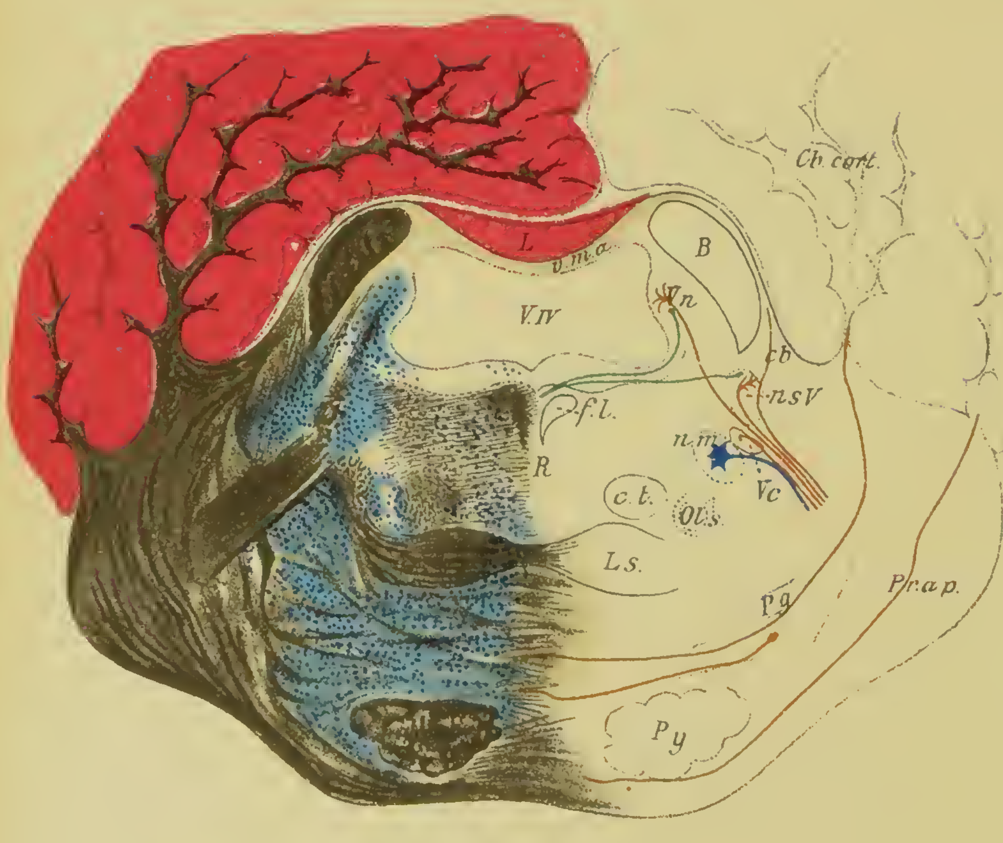

Ch.cort.
L
v.m.a.
B
V.IV
Vn
cb
f.l.
nsV
n.m.
R
Vc
c.t.
Ol.s.
Ls.
Pg
Pr.a.p.
Py

Fig. 2

Erklärung zu Tafel 33.

Fig. 1. *Schnitt durch die hinteren Vierhügel.*

Derselbe trifft basal die vorderen Brückenteile, die den Hirnschenkelfuss umlagern. Zu den hinteren Vierhügeln (C. q. p.) zieht ein Teil der unteren (lateralen) Schleife (L. i.). Neben der nasalen (absteigenden) Trigeminuswurzel (V n) ist der hier entspringende Stamm des N. trochlearis getroffen (IV). In der Haube liegen die aus den roten Kernen entspringenden und sich dahinter kreuzenden (D. B.) Bindearmfasern (B) (die weiter zum Kleinhirn als process. cerebelli ad corp. quadrigem. ziehen).

Neben dem fascicul. longit. post. (f.) die Substantia reticularis tegmenti. Unter der Bindearmkreuzung liegt die horizontal gelagerte obere (Rinden-Thalamus-) Schleife (L. s.) (centrale sensible Bahn), lateral von ihr die untere (Vierhügel-) Schleife (L. i.) (centrale Acusticusbahn).

Man beachte die massenhaften Brückenganglien (Pg), in denen der grösste Teil der Pedunculusfasern (mediale und laterale Partie) endet.

Fig. 2. *Schnitt durch die Brückenmitte.*

Der Aquaeduct hat sich zum IV. Ventricel erweitert. Sein Dach ist hier vorn das velum medulare anticum (v. m. a.) mit der lingula (L.), (vom Wurm des Kleinhirns), seitlich die mächtigen, aus ihrer Kreuzung hervorgegangenen Bindearme (B). Im Haubengebiet: fascicul. long. post. (f), Substantia reticularis tegmenti lateral von der Raphe (R.), centrale Haubenbahn (c. t.), obere (mediale) und untere (laterale) Schleife (L. s. u. i.). Zwischen diesen Faserzügen mehrfache Zelleinlagerung (obere Olive (ol. s.), Kerne der Subst. reticularis etc.); lateral von der Haube der mot. (m) und sensible (s) V Kern und dessen Wurzeln, zu denen die nasale V Wurzel (V n.) (in deren Umgebung die pigmentierten Zellen des locus coeruleus) herabsteigt (motorisch?), ein weiterer Zuzug erfolgt als direkte sensorische Cerebellarbahn aus dem benachbarten Mark des Kleinhirns. Abwärts zieht die caudale V Wurzel (V c.).

Von den oberflächlichen und tiefen Brückenfasern überdeckt, ziehen die Pyramiden (Py) (aus dem Pedunculus) durch die Brücke. Aus der Kleinhirnrinde (Cb. cort.) ziehen die Processus cerebelli ad pontem (Pr. a. p.).

Erklärung zu Tafel 34.

Fig. 1. *Schnitt durchs hintere Ende der Brücke.*

In der Haube ist der Facialis- (n. VII) und Abducens-Kern (n. VI) aufgetreten. Die Facialisfasern (VII) ziehen, wie rechts angegeben, im Bogen um den Abducenskern, sammeln sich zum Knie (g) und ziehen dann horizontal und schliesslich basalwärts aus der Medulla heraus (VII). Der Abducens (VI) verläuft einfacher. Sein Kern ist mit der oberen Olive (ol. s.) deutlich verbunden.

Substantia reticularis (Srt.), Schleife (L s.) etc. wie bisher. Lateral vom Facialisstamm zieht die mit der sensiblen V. Wurzel eingetretene caudale (absteigende Trigeminuswurzel) (V c.) herab. Nach aussen davon treten breit die processus cerebelli ad pontem herab (pr. a. p.) und zwischen diesen und den Bindearmen legen sich die corpora restiformia (s. C.) (process. cerebelli ad medull. oblong.) an, was auf dem folgenden Schnitt deutlich zu sehen ist.

Fig. 2. *Schnitt durch die Acusticuskerne.*

Im Hemisphärenmark des Cerebellum (Cb.) ist das corp. dentatum (c. d.), im Mark des Wurmes (V) u. a. der nucleus tegmenti (n. t.). Medial vom flocculus (Fl.) des Cerebellum tritt der acusticus (VIII) ein. Sein ramus cochlearis (VIII c.) endet im ventralen Acusticuskern (n. VIII. c.), lateral vom corp. restiforme (c. r.) (rechts schematisch), sein r. vestibularis (n. VIII. v.) im dorsalen Acusticuskern (n. VIII. d.) und lateral davon im nucleus Deiters (n. D.) (Fortsetzung des loc. caeruleus). Aus dem nucleus ventralis VIII zieht das corpus trapezoides (c. tr.) quer durch die mediale Schleife (L. s.) (auch zur oliva sup.) zu der lateralen Schleife der anderen Seite, ein anderer Teil der (centralen) Acusticusbahnen zieht in den striae acusticae (str. a.) (rechts schematisch) ebendahin. Die Pyramiden (Py.) sind aus der Brücke herausgetreten.

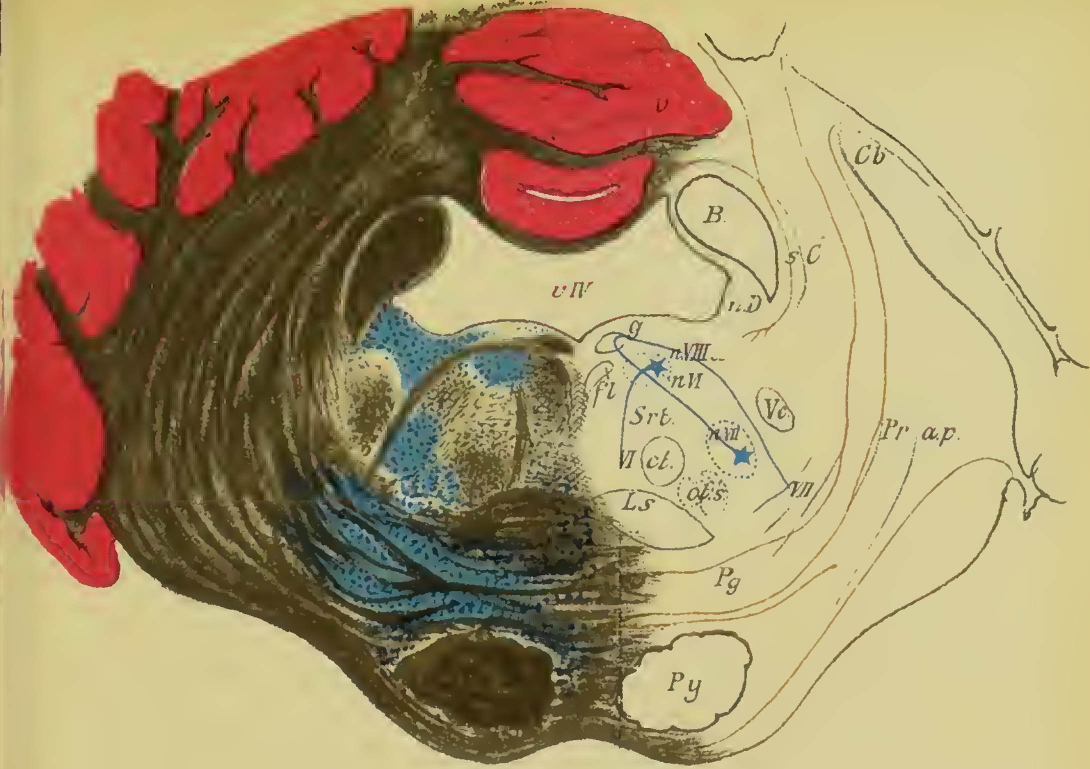

v
Cb
B.
sC
vIV
n.D
g
nVIII
nVI
fl
Srt.
Vc
nVII
Pr a.p.
VI
ct.
ol.s.
VII
Ls
Pg
Py

Fig 1

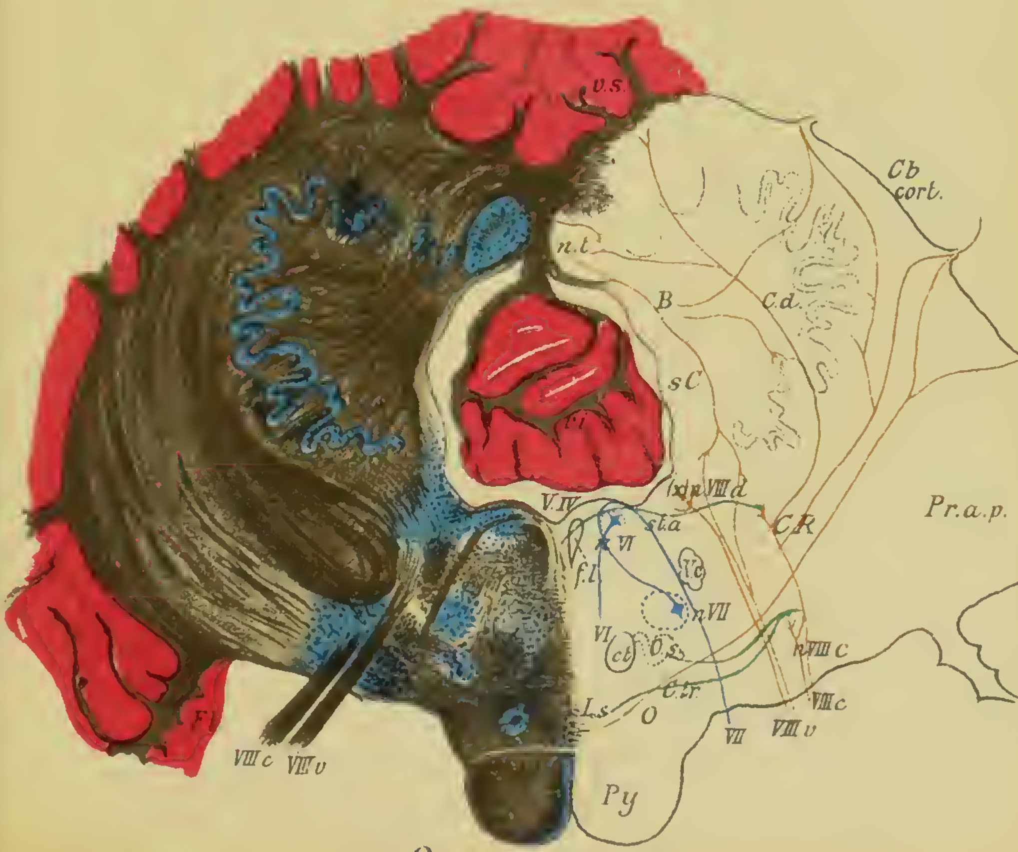

v.s.
Cb
cort.
n.t.
B
C.d.
sC
Fl
V.IV
nVIII d
C.R
Pr.a.p.
st.a
VI
f.l
Vc
nVII
VI
ct
O.s
nVIII c
C.tr.
VIII c
L.s
O
VII
VIII v
Py
Fl
VIII c
VIII v

Fig 2


cst
vl
a
ci
m
v
l
nl
Put
vIII
glp
Anl
cl
cm
tro
Sn
Nam
u
P

Fig. 1.

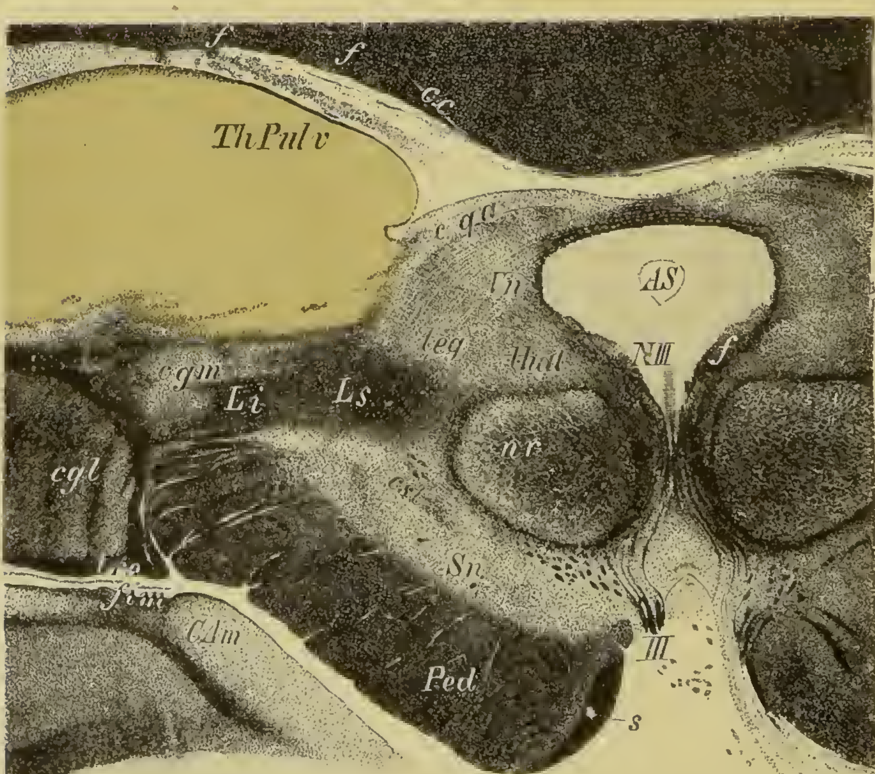

f
f
cc
ThPulv
cqa
AS
leq
NIII
f
cgm
Li
Ls
nr
cgl
Sn
Cam
III
Ped
s

Fig. 2.

Von hier ab folgen Photographien.

Erklärung zur Tafel 35.

Fig. 1. *Schnitt durch den rechten Thalamus opticus in der Höhe der mittleren Commissur.* (Etwas schräg nach hinten abfallend).

Man erkennt gut die drei Kerne des Thalamus (nucl. anterior [a], medialis [m], lateralis [l]). Aus dem vorderen zieht in dieser Schnitthöhe ein dickes Bündel (das auf dem Horizontalschnitt Tafel 31 quer getroffen ist (v) herab (Vic d'Acyr'sches Bündel), es endet im corpus candicans derselben Seite (sein Uebergang auf dasselbe ist deutlich auf dem ungefärbten Schnitt 2, Tafel 8 zu sehen). Unter dem Thalamus liegt die regio subthalam. mit Linsenkernschlinge (An. l.), corpus Luys (c. L), deren Fasern ziehen die innere Capsel durchquerend zum glob. pallid. (gl. p.) des Linsenkernes, darunter Substant. nigra (S. n.).

In den seitlichen Kern (Gitterschicht) tritt aus der inneren Kapsel (c. i.) der Stabkranz zum Thalamus ein. Die mittlere Commissur (c. m). enthält nur wenig Nervenfasern. Der mediale Kern bildet nach hinten das Pulvinar, in diesem verästeln sich Fasern aus dem tractus opticus und der Sehstrahlung. Uebrige Bezeichnungen s. Tafel 27.

Fig. 2. *Schnitt durch vordere Vierhügel der linken Seite.*

Man erkennt detaillierter den Faserreichtum als an der Zeichnung Taf. 32, 1. Die Bezeichnungen sind dieselben wie dort.

Im corp. geniculat. laterale (c. g. l.) enden zahlreiche Opticusfasern sich aufsplitternd, ebenso im corp. quadrigem. ant. (c. q. a.). In dieser Gegend muss die Bahn für den Pupillarreflex (von hier zum oculomotorius-Kern N III) zu suchen sein. Unterhalb der massenhaft austretenden Oculomotoriusfasern (III) beginnt der Hirnschenkelfuss (Ped.), an seinem medialsten Abschnitt zieht das Spitzka'sche Bündel (s) (das die centralen Bahnen für die motorischen Hirnnerven wahrscheinlich enthält) vom Hirnschenkelfuss weg zur Haube in die Höhe, in der Medianlinie später sich kreuzend.

Erklärung zur Tafel 36.

Fig. 1. *Schnitt durch die Haube hinter den hinteren Vierhügeln.*

Der Aquaeduct beginnt eben sich in die Rautengrube (v. IV) zu erweitern.

Bezeichnung s. Fig. 2 Tafel 33.

Man beachte besonders den Aufbau der Substantia reticularis (Srt.), welche Fasern aus den Sehhügeln abwärtsziehend und aus den Vorderseitensträngen des Rückenmarks aufsteigend enthält. Näheres noch sehr wenig bekannt. Die mediale (obere) Schleife (L. s.) (Hauptschleife) zerfällt in viele Bündel, lateral die untere (L. i.), die z. T. zum hinteren Vierhügel in die Höhe zieht.

Bindearme (B), nasale Wurzel (V n), fascicul. nasale Quintuswurzel (V. n.), longitud. post. (f); die vielfache Faser-Kreuzung in der Raphe der Haube ist deutlich (centrale sich kreuzende sensible und motorische Bahnen verlaufen hier), locus coeruleus (l. c) mit stark pigmentierten Zellen.

Fig. 2. *Schnitt durch die Quintuskernregion.*

Der Schnitt enthält im Ganzen dieselben Bestandteile wie der auf Tafel 33,2. Die Bezeichnungen sind dieselben.

Man beachte das feinere Detail der Haube, der Quintuskerne. Die caudale (absteigende) Wurzel mit ihren Bündeln (V c) ist auf diesem Schnitt sehr deutlich zwischen dem motorischen (m) und sensiblen (s) Kern zu erkennen. Centrale Haubenbahn (ct.), Substantia reticularis tegmenti (Sr. t.), Brückenganglien (g) zwischen den oberflächlichen (s) und tiefen (p), Brückenfasern (P). Die Raphe der Haube (K) und der Brückenfasern (R) enthält zahlreiche sich kreuzende Züge.

Unterhalb der oberen Olive (o. s.) bei (L. i.) Fasern des corpus trapezoides und der unteren Schleife (centrale Akustikusbahnen).

Taf. 36.

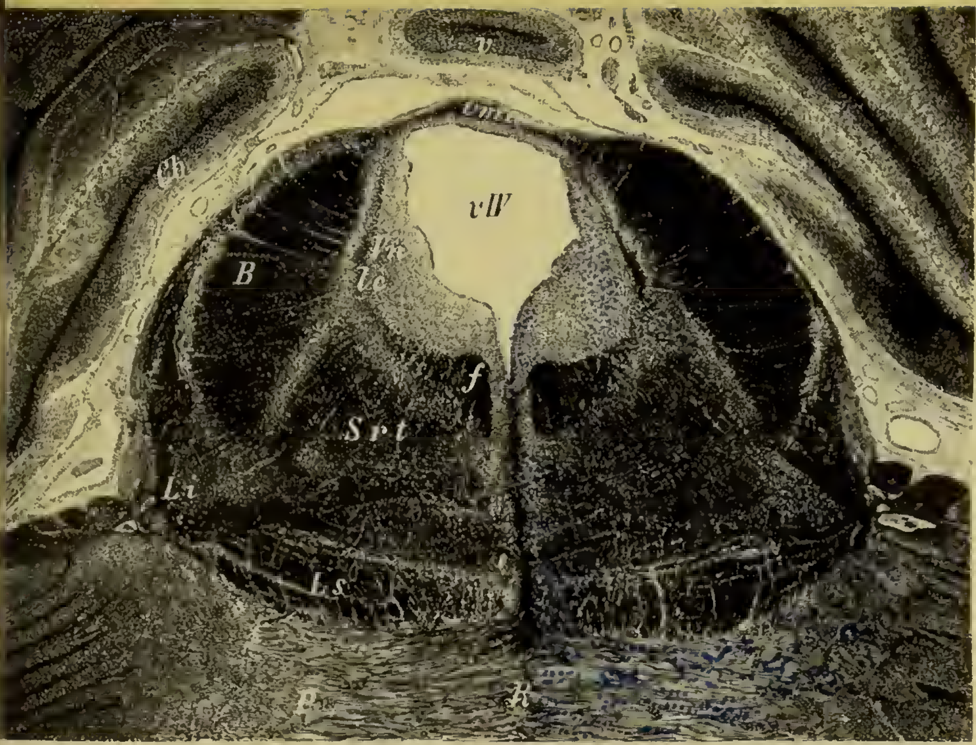


Fig. 1.

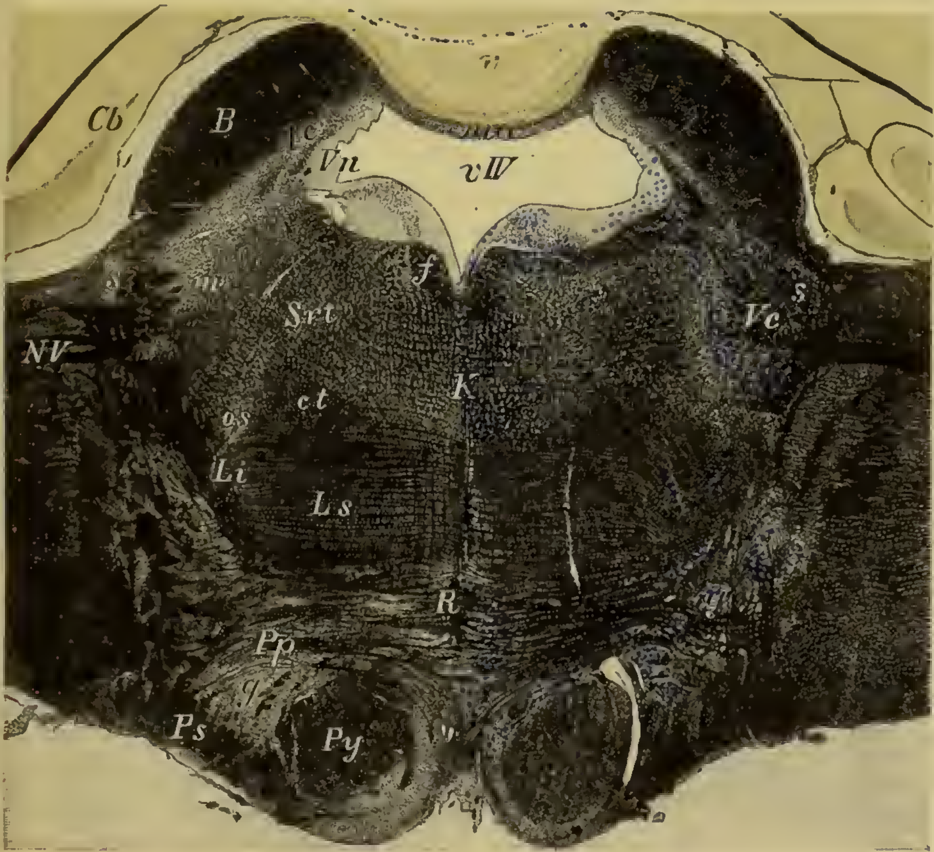


Fig. 2.

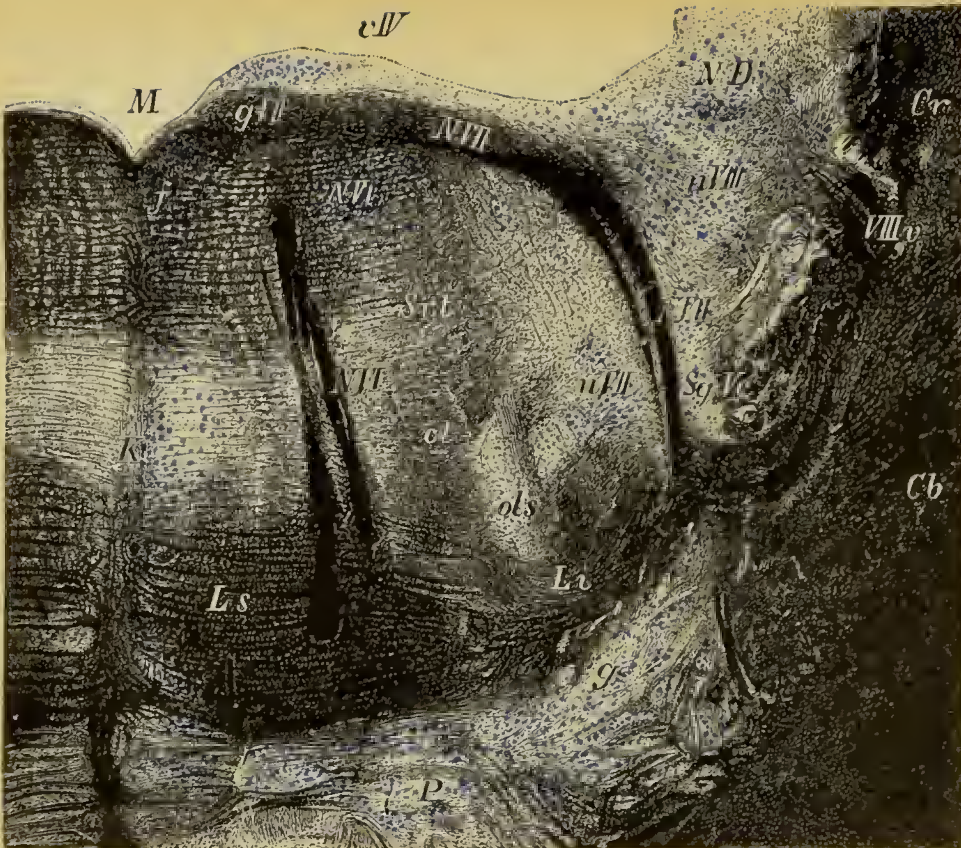

vIV
M
gVI
NVII
ND
Cr
f
NVI
nVIII
VIII v
Srt
FII
NVII
nVII
SgV
k
ct
ols
Cb
Li
Ls
g
P

Fig. 1.


stra
Cbl
nVIIId
stra
vIV
ad
nIX
cr
f
Srt
fl
VIII
vc
k
Cb
fol
ct
L
Py

Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 37.

Fig. 1 *Schnitt durch die rechte Haubengegend in der Höhe des Facialiskernes.*

Man vergleiche die Bezeichnungen mit Tafel 34, 1. Aus dem in der Tiefe gelegenen Facialiskern (n. VII.) steigen die Fasern einzeln in die Höhe.

Auch der Zug aus der oberen Olive (ol. s.) zum Abducenskern (N. VI, weiss), (welch letzterer aber erst etwas weiter vorne deutlicher wird) ist zu erkennen. Aus dem Kleinhirn zieht das corpus restiforme (Cr.) und die processus cerebelli ad pontem (Cb.) herab

Vom genu facialis (g. VII.) zieht der gesammelte Stamm weiter unter dem Ependym der Rautengrube (v. IV). Zur Schleife zieht aus dem benachbarten ventralen Acusticuskern das corp. trapezoides (durch Li.).

Lateral vom Facialisstamm liegt die absteigende Trigeminuswurzel (V. c.), dicht vor ihr die Substantia gelatinosa (S. g.), der hoch herauf zu verfolgende Anfang des Hinterhornes vom Rückenmark. Dorsal davon der dorsale VIII. Kern (n. VIII.) und der nucleus Deiters (n. D.), obere, untere Schleife (L. s. i.), Substantia reticularis (Sr. t.), centrale Haubenbahn (c. t.), Raphe (K).

Fig. 2. *Schnitt durch den ventralen Acusticuskern der linken Seite.* (Anschliessend an Fig. 34, 2).

Aus dem Kleinhirnmark ist das corp. restiforme (c. r.) ganz heraus als die seitliche Wand der Rautengrube getreten. Lateral von ihm liegt halbkreisförmig der ventrale VIII. Kern (n. v. VIII.), in dem der N. cochlearis sich auflöst, er erstreckt sich noch weit aufwärts, ist auch auf Schnitt 34,2 noch mächtig entwickelt. Von seiner centralen Bahn sind hier deutlich die schwarz gefärbten Fasern der striae acusticae (str. a.) über den Boden der Rautengrube zur Medianlinie verlaufend erkennbar. In der Raphe (R.) kreuzen sie sich und ziehen in der lateralen Schleife weiter. Dorsaler VIII. Kern (n. VIII. d.), medial davon die Kernregion des glossopharyngeus (n. IX.), Facialiskern (n. VII.), Substant. reticularis (Sr. t.), centrale Hauhenhahn (c. t.), med. Schleife (L.), Pyramide, fascicul. longit. post. (f.), flocculus vom Kleinhirn (fl.), absteigende Acusticuswurzel (a. d).

Erklärung zu Tafel 38.

Fig. 1. *Schnitt durch Kleinhirn und Medulla oblongata* (hinterer Teil der Rautengrube).

Der IV. Ventrikel (v. IV) ist hier seitlich nur von den weichen Häuten geschlossen, da die corp. restiform (cr.) aus den Kleinhirnhemisphären vollkommen herausgetreten sind. Das Dach des Ventrikels bildet der Wurm (V.), Oberwurm (v. s.), Unterwurm (v. i.)

Im Cerebellum das corp. dentat. (c. d.) und der nucleus tegmenti (n. t.). Der Hemisphärenrand ist abgeschnitten. Nodulus (n).

An der Medulla erkennt man Pyramiden, Oliven, corp. restiformia etc.

Fig. 2. *Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des Glossopharyngeus — Vaguskernes.*

Seitlich von den Pyramiden (Py.) sind die unteren Oliven (ol.) aufgetreten. Aus den corp. restiform. (c. r.) ziehen die Kleinhirnfasern (fol.) zur gekreuzten Olive herab. Zwischen den Oliven hat sich in der „Olivenzwischenschicht" die (obere) Schleife (L.) neben die Raphe (K.) aufgestellt, dorsal von ihr schliesst der fascicul. longitud. post. (f.) an. Zwischen hinterem Längsbündel und corp. restiforme liegt die Substantia reticularis (S. r. t.) der Haube. Dorsal von ihr der IX. und X. sensible Kern. Lateral davon der dorsale VIII. Kern. Vor dem corp. rest. zieht die absteigende IX., X. Wurzel, das Solitärbündel (s.) abwärts, unter demselben die absteigende V. Wurzel (V. c.), lateral von der Subst. gelatinosa (S. g.). Die IX., X. Fasern treten neben dem Solitärbündel vorbei aus der Medulla heraus. Medial davon in der Haube liegt eine, als motorischer Vaguskern (nucl. ambiguus) bezeichnete Zellgruppe (n. a.), die auch auf den folgenden Schnitten gut zu sehen ist. Mediale (ol. m), hintere Nebenolive (ol p).



Fig. 1.



Fig. 2

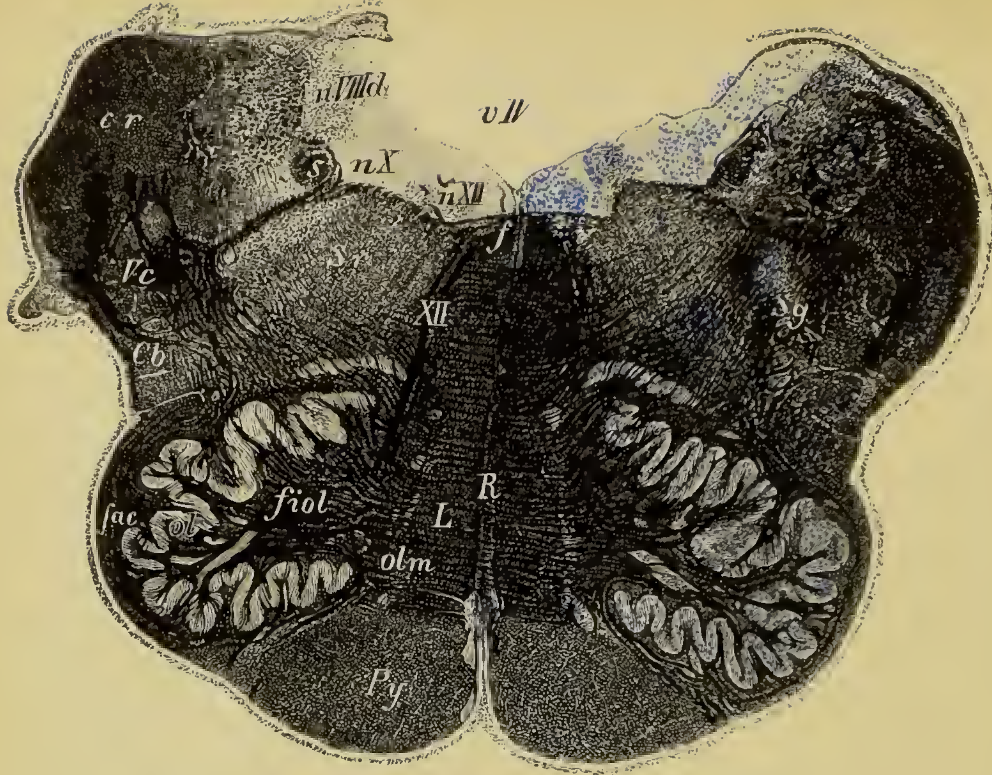

cr
nVIIId
vIV
s
nX
nXII
f
S
Vc
XII
Sg
Cb
R
fiol
fac
ol
L
olm
Py

Fig. 1.


vIV
cr
s
nX
cc
Vc
Sg
f
Cb
K
L
fac
ol
olm
Py

Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 39

Fig. 1. *Schnitt durch die Medulla in der Höhe des X. und XII. Kernes.*

Neben dem X. Kern tritt medial der des Hypoglossus (XII) am Boden der Rautengrube auf, dessen Fasern nach aussen vom hinteren Längsbündel (f) und Schleife (L) durchtreten. Lateral von den Oliven ziehen die fibrae arcuatae externae (fae) vom corp. restiform. zur gleichseitigen Schleife, durch die Substant. reticularis die fibrae arcuatae internae (fai) von der Schleife zum medialsten Abschnitt des corp. restiforme der andern Seite (kreuzen sich also in der Raphe). Ueber den untern Oliven (ol) liegt die hintere medial von ihr die innere Nebenolive (ol. m.). Aus dem corp. restiforme zieht die Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb) tiefer gegen die Pyramiden zu herab. Alles andere wie auf dem vorigen Schnitt.

Fig. 2. *Schnitt durch den Calamus scriptorus der Medulla.*

Die Corp. restiformia (c. r.) treten näher zusammen, die Rautengrube (v. IV.) schliesst sich. In den corp. restif. treten die Hinterstrangskerne auf, medial der nucl. Goll, lateral der nucl. Burdach (n. f. p.). Aus diesen Kernen ziehen massenhaft die fibrae arcuatae internae (fai) herab zur Schleife (L) der anderen Seite. Der Hypoglossuskern (n. XII) senkt sich in die Tiefe. Der X. Kern endet. Pyramide, Schleife (L), Subst. reticul. (Srt), Subst. gelatin. (S. g.), absteig. V. Wurzel (V. c.), Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb), Solitaerbündel (s), Oliven (ol), fascic. long. post. (f) etc. unverändert. Raphe der Haube (K).

Erklärung zu Tafel 40.

Fig. 1. *Schnitt durch die Hinterstrangskerne.*

Ueber den Kernen von Goll (n. G.) und Burdach (n. B.) sind hier auch deutlich geschieden die Stränge dieser Kerne sichtbar (f. G. u. f. B).

Der Centralkanal ist mit dem XII. Kern (n. XII) in die Tiefe der Medulla gerückt.

Die fibrae arcuatae internae (fai) und externae (fae) sind deutlich. Alles übrige wie auf den vorherigen Schnitten, nur die Oliven (ol.) beträchtlich verkleinert.

Fig. 2. *Schnitt durch die Medulla unterhalb der Oliven.*

Nach dem Verschwinden der Oliven wird die Med. beträchtlich kleiner.

Die Hinterstrangskerne (n. G. B.) werden kleiner, die entspr. Stränge (funicul. Goll, funic. Burdach) grösser. Neben dem XII. Kern tritt lateral auch der XI. Kern auf, dessen Fasern quer durchs Mark austreten.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb) nimmt ein deutlich abgrenzbares Areal ein, dorsal von ihr die Substant. gelatinosa (S. g.) und die absteig. V. Wurzel (V. c.) lateral davon. Fibrae arcuatae int. u. externae, Subst. reticularis (S. rt.) Schleife (L) (beträchtlich verkleinert), Schleifenkreuzung (K), Pyramiden, innere Nebenolive.

Zwischen den Goll'schen Strängen der sulcus longitudinalis post. (S. p.) zwischen den Pyramiden der sulcus longitud. ant. (S a.). In den Pyramiden der nucleus arciformis (n. a.).

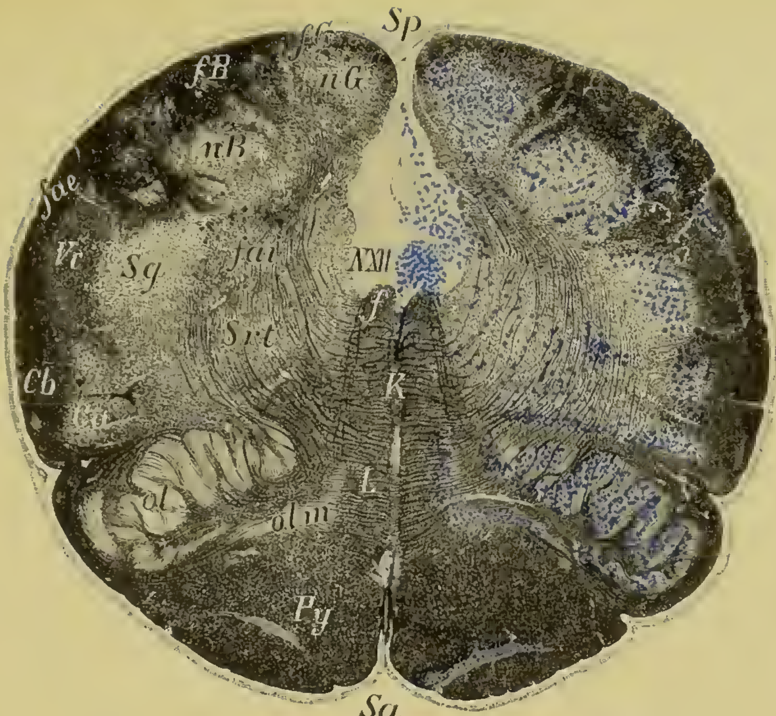

Sp
fG
fB
nG
nB
fae
Vc
Sg
fai
XII
f
Srt
K
Cb
Ca
L
ol
olm
Py
Sa

Fig. 1.


Sp
fG
fB
NG
NB
fae
Vc
Sg
fa
XII
Srt
K
Cb
L
Ca
olm
Py
Sa

Fig. 2.

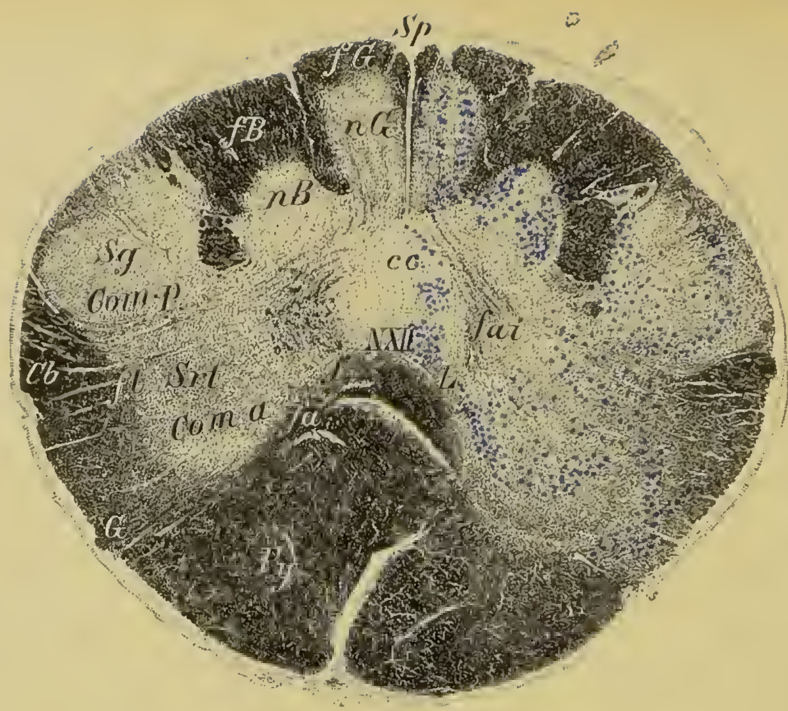

Sp
fG
fB
nG
nB
Sg
Com·P.
cc
NXII
far
Cb
fl
Srt
Com a
fa
G
Py

Fig. 1.

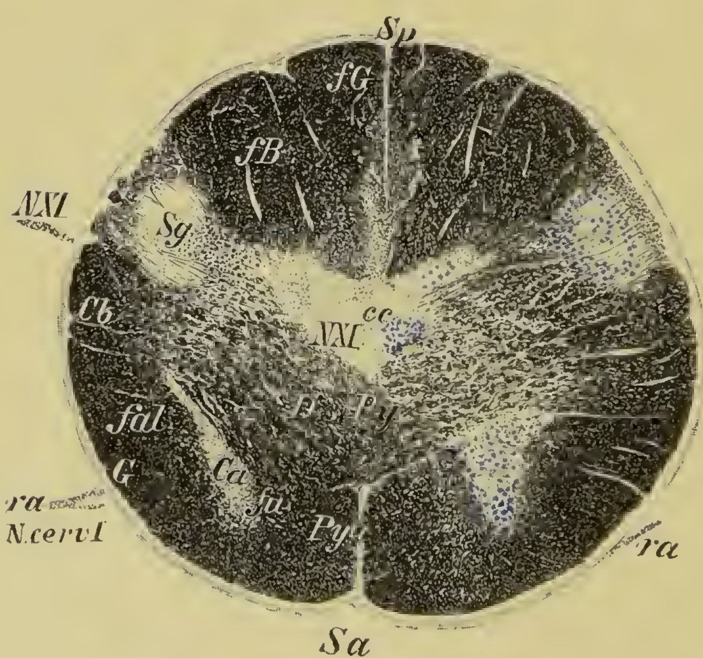

Sp
fG
fB
NXI
Sg
Cb
cc
NXI
fal
G
Ca
fa
ra
N.cerv I
Py
ra
Sa

Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 41.

Fig. 1. *Schnitt dicht über der Pyramidenkreuzung.*

Die Pyramiden (Py.) treten mehr in die Tiefe und verschieben sich gegeneinander, sie trennen dadurch die schmale Schleifenschicht (fa.) auseinander. An ihrer Spitze liegt noch der fascic. longit. post. (f.). Die Fibrae arcuatae int. (fai.) ziehen noch deutlich aus dem Goll-schen Kern (n. G.) zur gekreuzten Schleifenschicht.

Die Hinterstrangskerne (n. G. B.) werden kleiner, die Substantia gelatinosa (S. g.) immer mächtiger (Beginn des Hinterhorns), in der Substant. reticul. tegmenti (Srt.) wird der Bezirk neben den Resten der Schleife und des fascicul. longitud. post. zur Vorderhornanlage (corn. a.). Lateral davon werden die Fasern der Subst. reticularis zum Vorderseitenstrangrest (fl.) und zum Gower'schen Strang (G.), dahinter liegt die Kleinhirnseitenstrangbahn (Cl.). In der Mitte der hier verschwindende XII. und der noch deutliche XI. Kern. Die Nebenoliven verschwinden. Der spinale Teil des N. XI entspringt im lateralen Vorderhornabschnitt aus dort gelegenen Zellgruppen.

Fig. 2. *Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.*

Die Hinterstrangskerne sind verschwunden, das Gebiet ist ganz von den Hinterstrangsfasern (Goll'scher, Burdach-scher Strang (f. G. B.) eingenommen.

Die Pyramiden ziehen sich kreuzend, das Vorderhorn durchsetzend (D. Py.) in die Tiefe des Seitenstranges der anderen Seite.

Das Hinterhorn (S. g.) ist deutlich erkennbar. Alles andere wie auf dem obigen Schnitt.

Vorderhorn (C. a.), Centralkanal (c. c.), Sulcus anterior (S. a.), Sulcus posterior (S. p.))

Erklärung zu Tafel 42.

Die Schnitte sind von jetzt ab, dem usns gemäss, umgekehrt gestellt. Der dorsale Abschnitt sieht nach unten (S. p.), der ventrale (S. a.) nach oben.

Fig. 1. *Schnitt durchs oberste Halsmark dicht unter der Pyramidenkreuzung.* (1. Cervikalnerv.)

Die Pyramiden (Py.) sind grösstenteils aus dem Vorderstrang verschwunden und befinden sich im gekreuzten Seitenstrang. Im Vorderstrang liegt noch der kleine angekreuzte Pyramidenstrang (Py. a.) und der Vorderstrangrest (fa.) (aus dem fasc. longitud. post.) Im Seitenstrang befinden sich die gekreuzte Pyramidenbahn (Py.); der Vorderseitenstrangrest (fal.), die seitliche Grenzschicht (fl.) und das Gowers'sche Bündel (G.) als Fortsetzung von Fasern der substant. reticularis tegm.; die Kleinhirnseitenstrangbahn (C. b.) aus dem corp. restif. (ventraler Abschnitt).

In den Hintersträngen liegen der Goll'sche (f. g.) und der Burdach'sche Strang (f. B.).

In der Tiefe des sulc. longitud. ant. (S. a.) liegt die commissura anterior (d.), die spinale Fortsetzung der Pyramidenkreuzung, dahinter der Centralkanal (c. c.) und die hintere Comissur.

Vorderhorn (C. a.) und Hinterhorn (c. p.) sind vollkommen ausgebildet, im Hinterhorn die hoch oben schon bemerkbare Substant. gelatinosa (S. g.) noch breit entwickelt. Die obersten Cervikalnervenwurzeln treten hier aus dem Vorderhorn (vordere Wurzeln) und in den lateralen Abschnitt des Burdach'schen Strangs (hintere Wurzeln in die hintere Wurzelzone).

Fig. 2. *Schnitt durchs obere Halsmark in der Höhe des 4. Cervikalnerven.*

Bezeichnung wie bei Fig. 1. Die Subst. gelatinosa (c. p.) im Hinterhorn ist wie auf den folgenden Schnitten viel schmäler geworden. Ursprung des phrenicus in den Vorderhornzellen (Ca.).

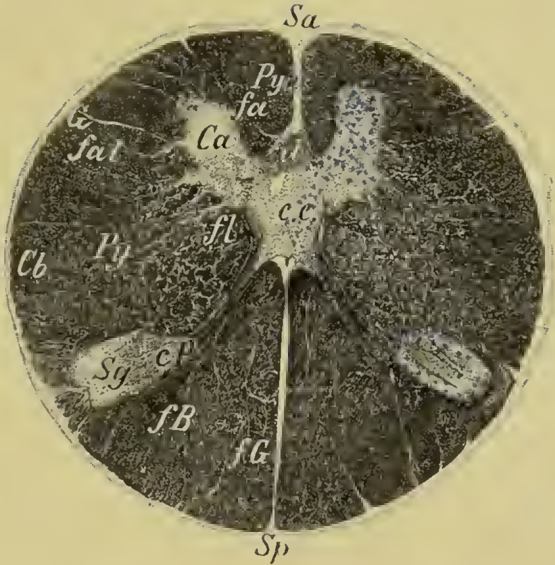

Sa
Py
fa
Ca
fal
c.c
fl
Py
Cb
Sg
fB
fG
Sp

Fig. 1.

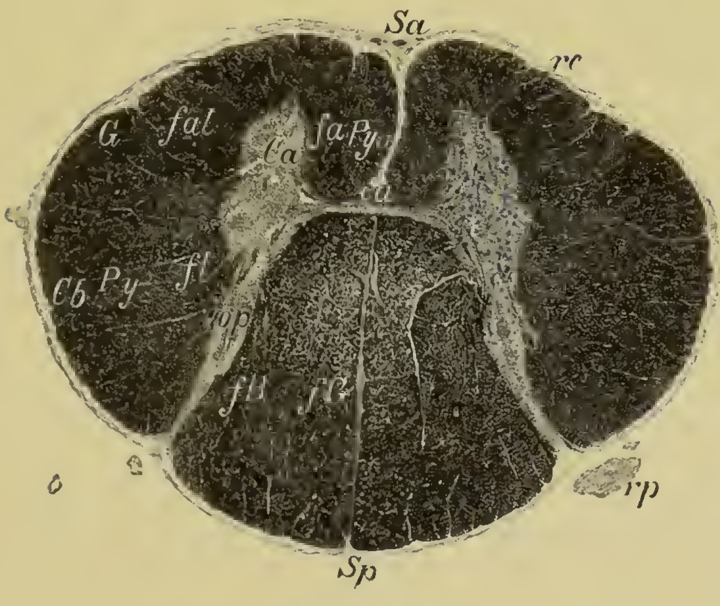

Sa
rc
G
fal
fa Py
Ca
Cb Py
fl
fB
fG
rp
Sp

Fig. 2.

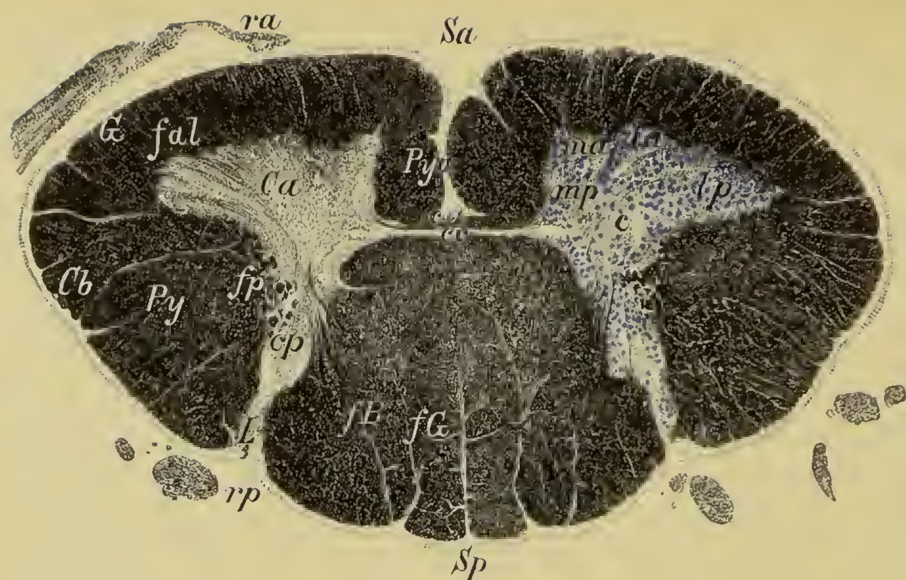


Fig. 1.



Fig. 2.

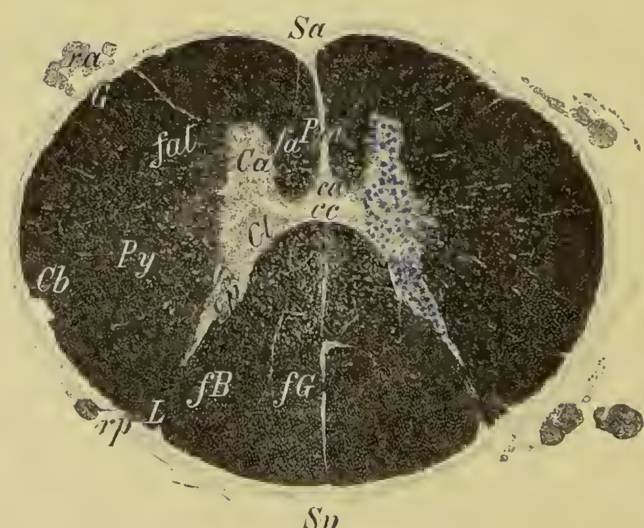


Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 43.

Fig. 1. *Schnitt durch die Halsmarkanschwellung in der Höhe des VII. Cervikalnerven* (plex. brachialis).

Die graue Substanz ist infolge der mächtigen Entwicklung des Vorderhorns (C. a.) beträchtlich verbreitert. Die Zusammensetzung ist dieselbe wie auf 42,1 angegeben. Im Vorderhorn liegen die Zellen für die motorischen peripherischen Neuren der Armmuskeln (hier speziell für Vorderarmmuskulatur). Man unterscheidet eine mediale kleinere (m) und eine laterale (l) Ganglienzellgruppe. Die laterale (und mediale) zerfällt wieder in eine vordere (l. a.) und hintere (l. p.) Abteilung. Genaueres über die Lokalisation ist sicher nicht bekannt. Die lateralen Gruppen dürften die eigentlichen motorischen Ganglienzellen enthalten. Hinter den motorischen Zellgruppen liegen die sogenannten „Mittelzellen" (c) um diese verästeln sich zahlreiche Collateralen aus den hinteren Wurzeln und auch aus den Seitensträngen Die hinteren Wurzeln (r. p.) und ihr Verlauf sind besser auf Tafel 47,1 zu erkennen.

Fig. 2. *Schnitt durch das obere Brustmark in der Höhe des III. Brustnerven.*

Fig. 3. *Schnitt durchs mittlere Brustmark in der Höhe des VI. Brustnerven.*

Das Vorderhorn wieder schmal, aus ihm entspringen die peripherischen Neuren für die Intercostalmuskeln. Man erkennt an der Basis des Hinterhornes die Anlage der Clarke'schen Säulen (Cl.). Canalis centralis (c. c.).

Die Goll'schen Stränge verschwinden mehr und mehr nach unten zu.

Die übrigen Verhältnisse ungeändert.

Vordere Wurzeln (r. a.), hintere Wurzeln (r. p.).

Erklärung zu Tafel 44.

Fig. 1. *Schnitt durchs unterste Brustmark in der Höhe des XI. Brustnerven.*

Das Vorderhorn (C.a.) nimmt zu, und ändert seine Configuration, die Clarke'schen Säulen (C. l.) mit ihren Zellen sind gross und heben sich scharf ab. Aus ihnen ziehen die Fasern zu dem gleichseitigen Kleinhirnseitenstrang (C. l.) und verlaufen mit dieser cerebellar (zum gekreuzten nucleus tegmenti im corp. restiforme). Die Pyramidenseitenstrangbahn (Py.) tritt unterhalb des Ursprungs der Kleinhirnseitenstrangbahn ganz an die Peripherie heraus. Die Pyramidenvorderstrangbahn wird kleiner und erschöpft sich im obersten Lendenmark, auch alle übrigen Stränge verschmälern sich, nachdem sie den grössten Teil ihrer Fasern in höheren Segmenten abgegeben haben.

Fig. 2. *Schnitt durch das obere Lendenmark. in der Höhe des II. Lumbalnerven.*

Fig. 3. *Schnitt durch das untere Lendenmark in der Höhe des IV. Lumbalnerven.*

Das Vorderhorn und das Hinterhorn dehnen sich bedeutend aus. Die graue Substanz gewinnt fast das Uebergewicht über die weisse. Die Zellgruppen im Vorderhorn sind analog denen des Halsmarks. Aus ihnen entspringen die periph. Neuren für die Beinmuskeln. Die hinteren Wurzeln (r. p.) rücken in dicken Bündeln in die hinteren Wurzelzonen ein, ihre Collateralen und kurzen Äste strahlen bogenförmig (r) ins Hinterhorn ein.

Näheres siehe Tafel 47,2.

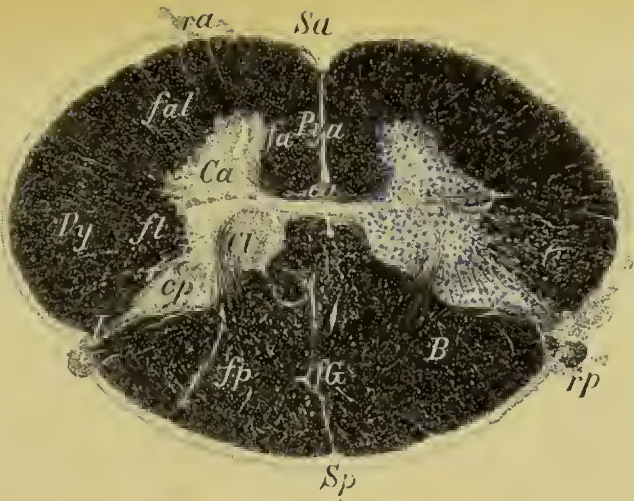


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

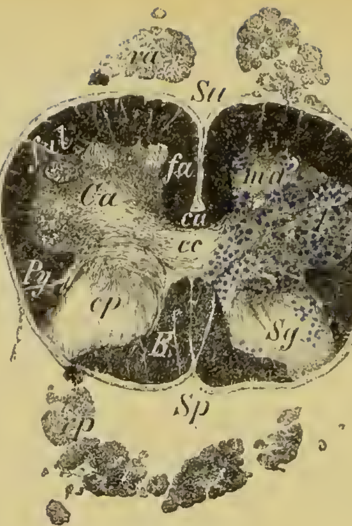


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 45.

Fig. 1. *Schnitt durchs mittlere Sacralmark in der Höhe des III. Sacralnerven.*

In der schmalen weissen Substanz des Seitenstrangs endet die Pyramidenseitenstrangbahn. Am relativ mächtigsten ist hier die graue Substanz. Im breiten Vorderhorn liegen die motorischen Ganglienzellen des periph. Neurons der kleinen Fussmuskeln, etwas tiefer für die Anal-vesicalmuskeln und deren reflektorisch-automatische Thätigkeit.

Fig. 2. *Schnitt durch die cauda equina und den conus medullaris.*

Im Duralsack liegen die tiefer abziehenden, im Lendenmark entsprungenen mot. u. sens. Wurzeln für die Nerven der unteren Extremität, lateral die späteren cruralis (Pl. l.), medial die Ischiadicus-Bestandteile (Pl. s.), die ersteren nach ihrem Austritte den Plexus lumbalis, die anderen den Plexus sacralis bildend. Im Centrum liegt das unterste Ende des Rückenmarkes, der conus Medullaris (C. m.).

Fig. 3. *Schnitt durch eine hintere Wurzel und ein Spinalganglion vom Lendenmark.*

Der gemischte Nerv (N. p.) tritt bis ans Spinalganglion von der Peripherie kommend her, sein sensibler Teil (r. s.) tritt ins ganglion ein und endet in dessen Zellen (man erkennt trotz der schwachen Vergrösserung einen Teil der stark pigmentierten Zellen des Ganglion). Von ihnen tritt, sich sammelnd, die hintere Wurzel (r. p.) aus dem Ganglion wieder heraus und tritt ins Rückenmark (spez. in die hinteren Wurzelzone des Hinterstrangs) ein.

Erklärung zu Tafel 46.

Fig. 1. *Querschnitt durch den ganzen Nerv. ischiadicus an seiner oberen Austrittstelle* (for. ischiadicum majus).
Vom Epineurium (P) umhüllt erkennt man bei schwacher Vergrösserung die zahlreichen ihn zusammensetzenden einzelnen Bündel (f) von verschiedenster Dicke. Zwischen denselben verlaufen im perineuralen Bindegewebe die Blutgefässe.

Fig. 2. *Ein Nervenbündel des ischiadicus auf dem Längsdurchschnitt.*
Zur Erklärung s. Fig. 3.

Fig. 3. *Ein Nervenbündel des N. ischiadicus auf dem Querschnitt*
Man erkennt bei stärkerer Vergrössung die Zusammensetzung desselben aus (schwarz gefärbten) markhaltigen Fasern der verschiedensten Dicke. In allen Nervenbündeln verlaufen scheinbar regellos neben dicksten Fasern zahlreiche ganz schmale Nervenfasern von kaum erkennbarer Markscheide umgeben. Im Nervenbündel werden durch das endoneurale Bindegewebe einzelne Fächer gebildet.

Fig. 4. *Querschnitt durch einen normalen Nervus opticus* (schwach vergrössert) in seiner von der dura gebildeten Nervenscheide (v). Auch er besteht aus zahlreichen einzelnen Bündeln, in denen erst die sehr feinkalibrigen Nervenfasern verlaufen.

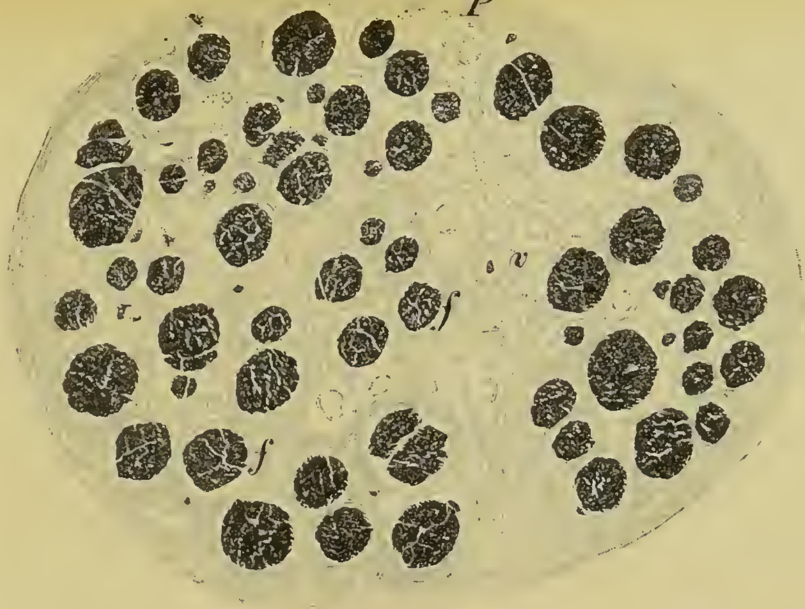


Fig. 1.

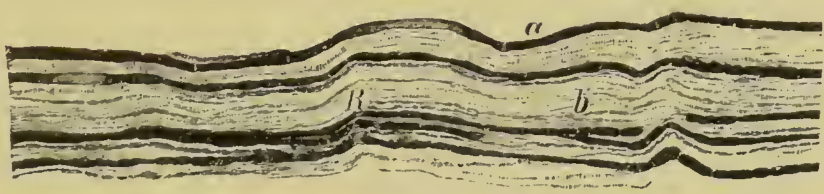


Fig. 2.

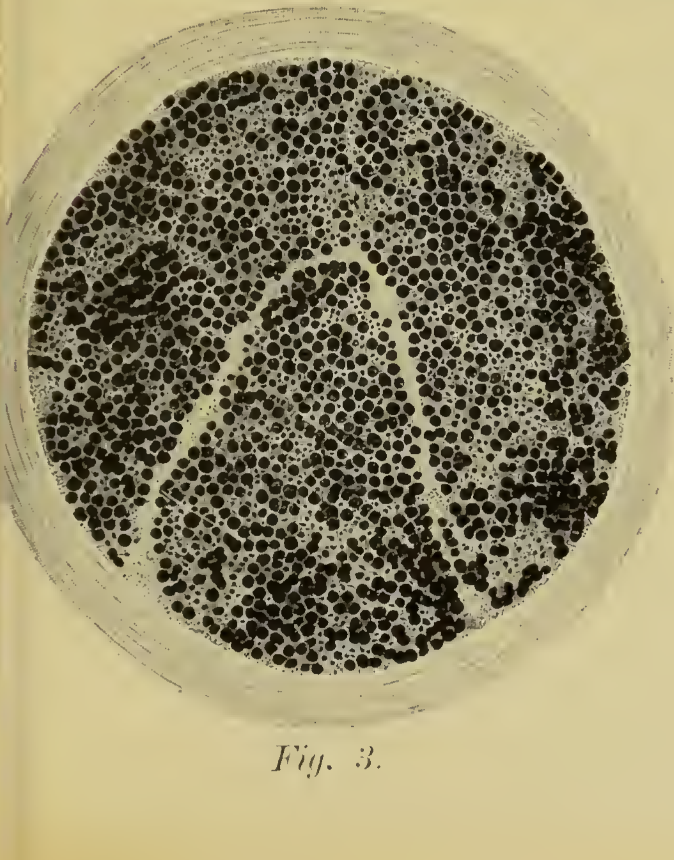


Fig. 3.

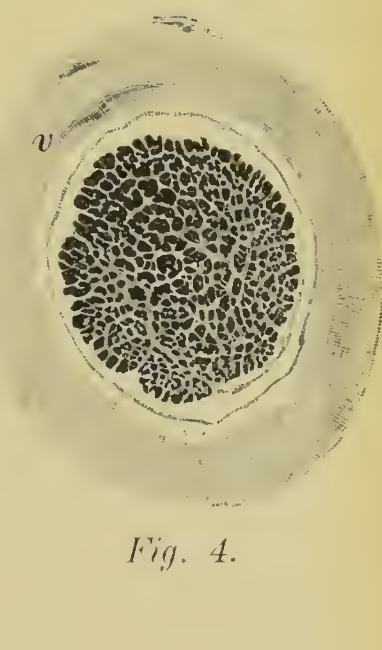


Fig. 4.

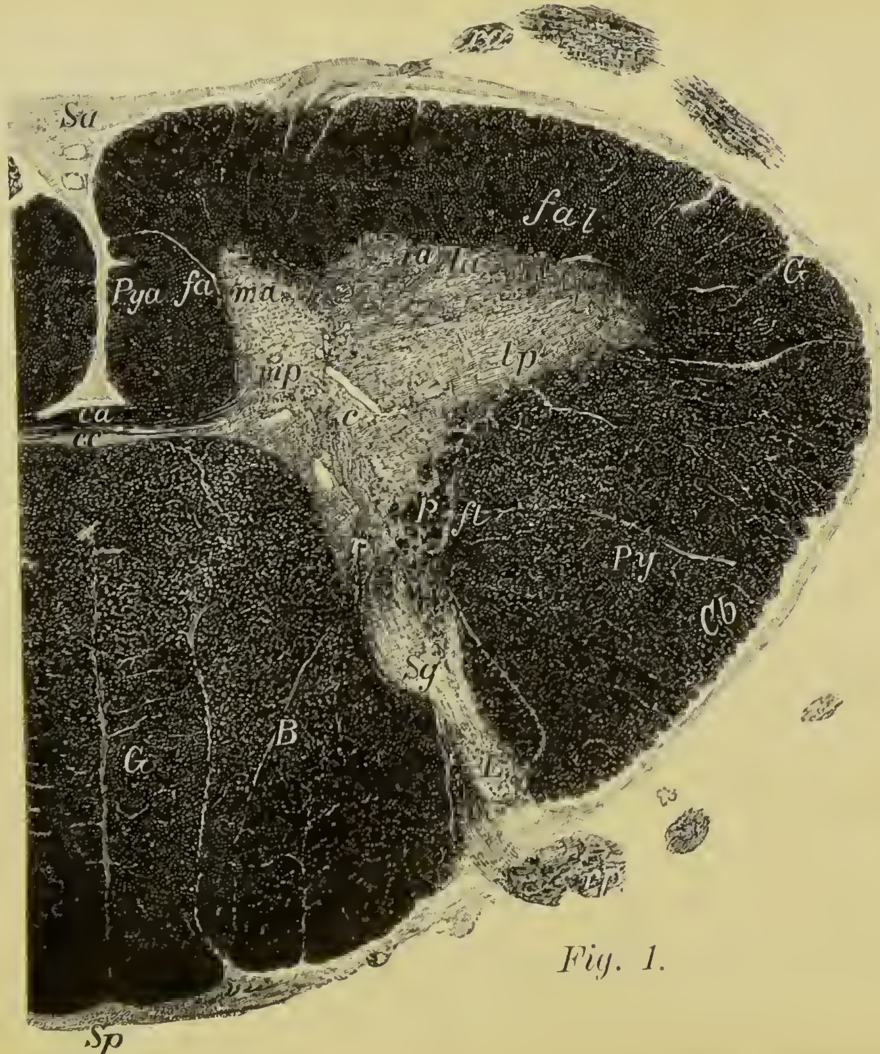

Su
Pya
fa
ma
fal
la
mp
lp
G
ca
cc
c
p
ft
Py
Cb
Sg
G
B
L
Sp

Fig. 1.


ra
Su
fal
fa
m
lv
c
cc
Py
Sg
L
B
Sp

Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 47.

Die graue Substanz des Rückenmarks.

Die beiden Photographieen zeigen bei stärkerer Vergrösserung eine rechte Halsmark- und eine linke Lendenmarkhälfte (vgl. Tafel 43, 1 und Tafel 44, 3).

Man beachte insbesondere die massenhaften in die Hörner einstrahlenden resp. ausstrahlenden Fasern. Ins Vorderhorn strömen herein:

1. Fasern aus der vorderen Commissur (sich kreuzende Pyramidenvorderstrangsfasern und sich kreuzende sensible centrale Fasern).
2. Fasern aus dem Vorder-Seitenstrang (motorische Endfasern und Collateralen aus dem Pyramidenseitenstrang und sensible centrale Collateralen aus dem Vorder-Seitenstrang).
3. Fasern aus dem Hinterhorn (Reflexcollateralen und andere hintere Wurzelfasern).

Aus dem Vorderhorn treten aus die vorderen (motorischen) Wurzeln von den motorischen Ganglienzellengruppen entspringend, sie treten in Bündeln durch den Vorder-Seitenstrang aus. (Besonders aus den lateralen Zellgruppen stammend).

Ins Hinterhorn treten in bogenförmig verlaufenden dicken Strahlen (r.) die Collateralen und sämtliche kurze Bahnen der hinteren Wurzeln herein aus dem Hinterstrang.

Am hintersten Ende der Hinterhörner der Substant. gelatinosa (S. g.) aufsitzend liegen die Lissauerschen Felder (die Markbrücke) aus dünnen hinteren Wurzelfasern bestehend (L.), dicht vor denselben noch die zona spongiosa der Hinterhörner.

Erklärung zu Tafel 48.

Markscheidenanlage im foetalen Gehirn. (Photographien.)

Die Tafel schliesst sich unmittelbar an Tafel 11 an, sie wird nur des besseren Verständnisses wegen erst jetzt gebracht.

Fig. 1—5 stellen Schnitte durch den ungefärbten Hirnstamm eines Foetus vom 8. Monat dar. Die weitaus grösste Zahl der beim ausgebildeten Gehirn markhaltigen (also ungefärbt weissen) Fasern ist hier noch marklos. Dagegen sind einzelne phylogenetisch offenbar alte und wichtige Bahnen durch ihre Markscheidenanlage hier sehr deutlich schon makroskopisch erkennbar, sie heben sich glänzend weiss von dem übrigen Grau des Hirnstammes ab. Die wichtigsten dieser Bahnen sind: die Markstrahlung zum roten (n. r.) Kern (Fig. 1, L.), die Linsenkernschlinge und die Schleife, (Ls. i.), ausser ihr sind noch markhaltig der fascicul. longitud. post., die Bindearme, die nasale (aufsteigende) Trigeminuswurzel, die peripherischen Gehirnnerven, der tractus opticus, die hintere Commissur u. a.

Fig. 1 und 2. Schnitt durch den mittleren und hinteren Abschnitt des Thalamus opticus, Man beobachte den noch marklosen Hirnschenkelfuss (mot. Pyramidenbahn etc.).

Fig. 3. Schnitt durch die vorderen Vierhügel.

Fig. 4. Schnitt durch die Pons-Mitte.

Fig. 5. Schnitt durch die Medulla oblongata.

Die Schleife zieht auf über Schnitt 1 gelegenen Höhen grossenteils als Bestandteil der Linsenkernschlinge weiter durch den globus pallidus und (wahrscheinlich nicht ununterbrochen) in der sogenannten Haubenstrahlung (der erste markhaltige Faserzug des Grosshirnhemisphärenmarks, sensible Bahn! siehe Text, Abschnitt IV, S. 58) zur Rinde der hinteren Centralwindung und des Parietallappens.

Fig. 6 und 7 sind Schnitte durchs Halsmark und Brustmark von Neugeborenen. Man erkennt die noch nicht markhaltige Pyramidenbahn (Py.) von der ausgebildeten Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.) sich abhebend. Entsprechendes Lendenmark s. Tafel 10, Fig. 2, (Markscheidenfärbung).



Fig. 1.

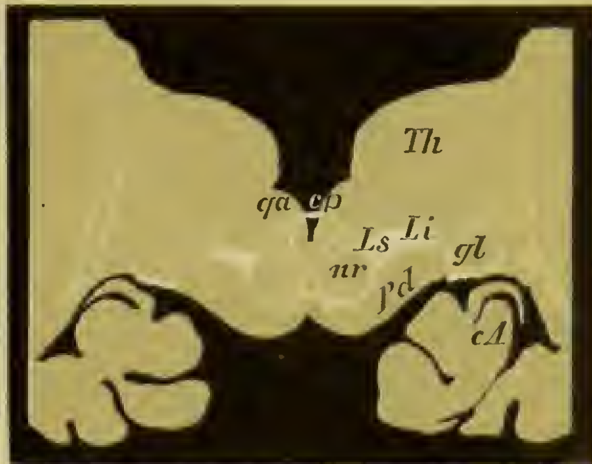


Fig. 2.

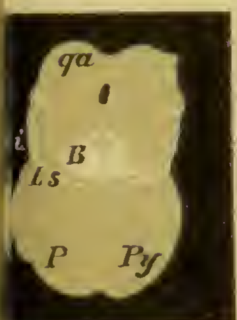


Fig. 3.

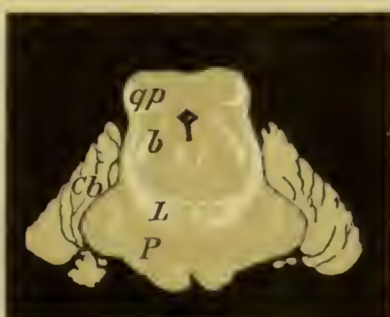


Fig. 4.



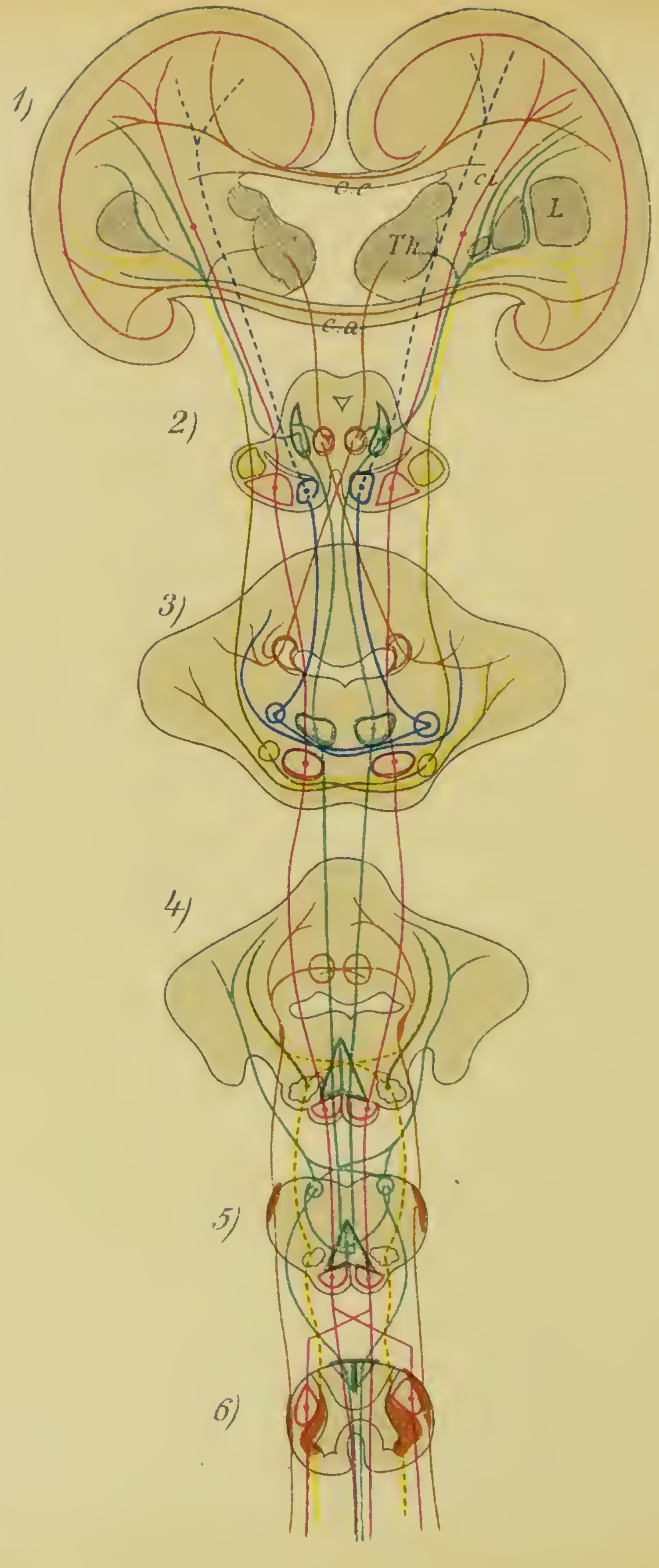
Fig. 5.



Fig 6.



Fig. 7.


1)
c.c
c.i
L
Th
c.a
2)
3)
4)
5)
6)

Erklärung zu Tafel 49.

Schema des Verlaufes der wichtigeren Gehirnbahnen.

In die schematischen, ohne weiteres verständlichen Querschnitte der Grosshirnhemisphären (1), der Hirnschenkel (2), Brücke (3), Medulla oblongata (oben [4] und unten [5]), und des Rückenmarks (6) sind eingezeichnet und in ihrer gegenseitigen Lage ohne weiteres aus der Tafel ersichtlich:

1. blau getüpfelt die frontale Brückenkleinhirnbahn, von den Ponsganglien zu der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre (1—3).
2. gelb die temporo-occipitale Brückenkleinhirnbahn, von den Ponsganglien zur gekreuzten Kleinhirnhemisphäre (1—3).
3. rot die motorische Pyramidenbahn (centr. Neuron), die zwischen 5 und 6 sich zum grössten Teil, kreuzt und teils im Seiten- teils im Vorderstrang des Rückenmarks weiterzieht zu den motorischen Kernen der Medulla etc. im Gehirn, des Vorderhorns im Rückenmark.
4. grün die sensible Schleifenbahn (centr. Neuron), die als Bestandteil der centralen Haubenbahn (Linsenkernschlinge) die innere Kapsel durchbricht, als obere Schleife in der Haube weiter zieht und in 5 (fibr. arc. int.) sich kreuzend zu den Hinterstrangskernen gelangt. Der grössere Anteil ist sicher im Thalamus oder in der regio subthalam. irgendwie unterbrochen.
5. Aus dem Thalam. zieht (braun) eine Bahn zum roten Kern, von da (2) die Bindearme sich kreuzend zur Kleinhirnhemisphäre.
6. Die Kleinhirnseitenstrangbahn (braun, 4—6) zieht aus dem Rückenmark (Clarke'sche Säule) in den corp. restiform. zum Wurm des Cerebellum (gekreuzt. nucl. tegm.).
7. Aus den (beiderseitigen) Hinterstrangskernen ziehen (grün) Fasern zum Kleinhirn (als fibr. arcuat. ext. zu den corp. restif. (4—5).
8. Aus der gekreuzten Olive (4) ziehen (gelb getüpfelt) Fasern zum Kleinhirn (fibrae olivares der corp. restif.).
9. In dem Grosshirndurchschnitt (1) ziehen (braun) die Commissurenbahnen in Balken und commiss. ant. von der Rinde einer Seite zur anderen.

Erklärung zu Tafel 50.

Fig. 1 und 2 zeigen die Zusammensetzung der Haube und des Fusses vom Hinterschenkel aus den Grosshirnhemisphärenbahnen.

Fig. 1 zeigt die Hemisphäre auf dem Frontalschnitt, die Fig. 2 auf dem Horizontalschnitt.

In Fig 1 erkennt man links die Fuss- rechts die Haubenzusammensetzung.

Fuss: frontale Brückenbahn (blau), Pyramidenbahn (rot), temporo- (parieto-) occipitale Brückenbahn (blau getüpfelt).

Haube: Schleifenbahn (grün), Thalamus — roter Kern (braun).

In den Hemisphärenschnitten sind schematisch gezeichnet: die kurzen und langen Associationsbahnen (braun), die Stabkranzfasern zum Thalamus (oberer, unterer Stiel) (braun).

In Fig. 2 ausserdem noch die Sehstrahlung (Occipitalrinde — Opticus centren — tract. opt.) (gelb).

Fig. 3. Schema der Opticus und Oculomotoriusbahn und ihrer Verbindungen. (Die Fasern des linken tractus opt. färbig).

Opticus: periph. Neuron (braun) in der Retina (b = Bulbus), central. Neuron (grün), im N. opticus zum Chiasma (Kreuzung der nasalen Bündel), von da im tractus opt. zu: corp. gen. lat., Pulvinar, corp. quadrig. ant. Hier Faserendaufsplitterung.

Von da in der Sehstrahlung zur Cuneusrinde im Occipitallappen, (ob direkte Fasern von tractus zu Rinde zweifelhaft, Collateralen?).

Oculomotorius: central. Neuron (rot). vom Rindencentrum (g. angularis?) gekreuzt zum Oculom-Kern am Boden des Aquaeductes.

Peripher. Neuron (blau), von da als periph. Nerv. (auch gekreuzter Ursprung, für rect. int.) zur Bulbusmuskulatur.

Pupillarreflexbahn: Opticusfasern — Vierhügel — Reflexcollateralen (gelb getüpfelt, wo?) — Oculomotoriuskern — periph. Nerv (blau) — sphincter pupillae (gangl. ciliare eingeschaltet).

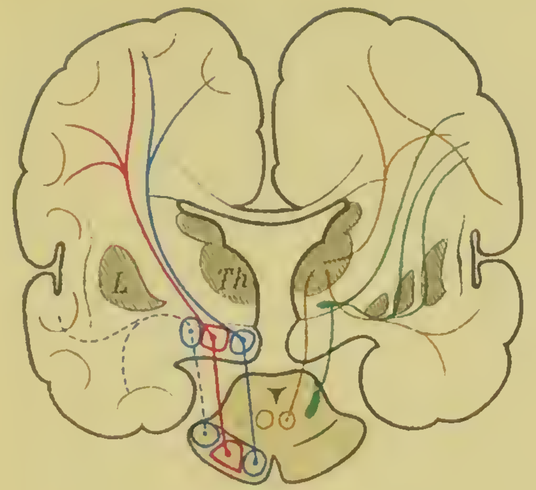


Fig 1



Fig 2

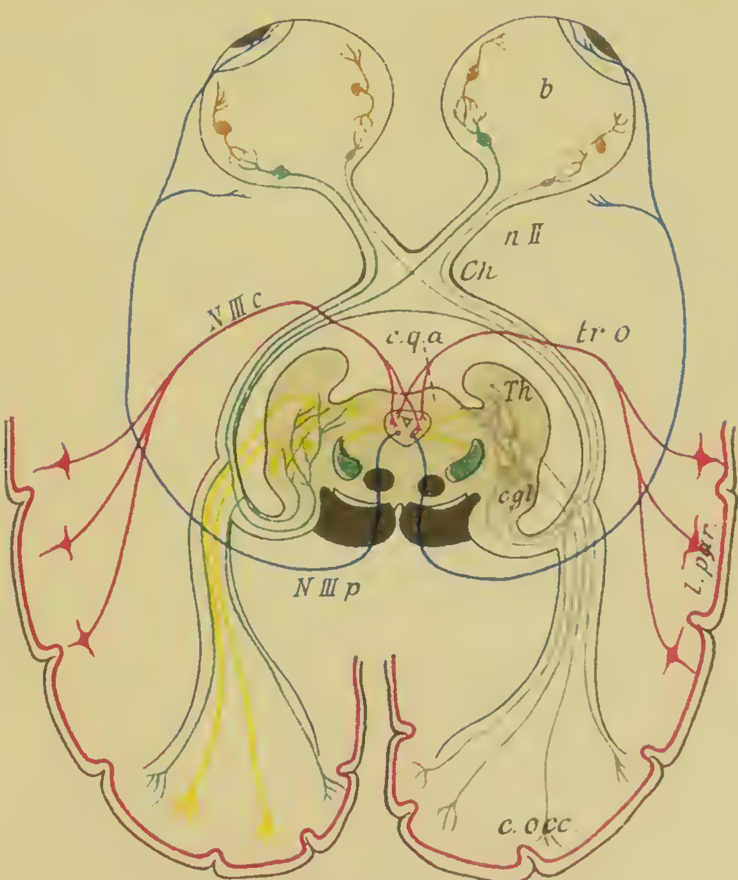


Fig 3

Tab. 51.

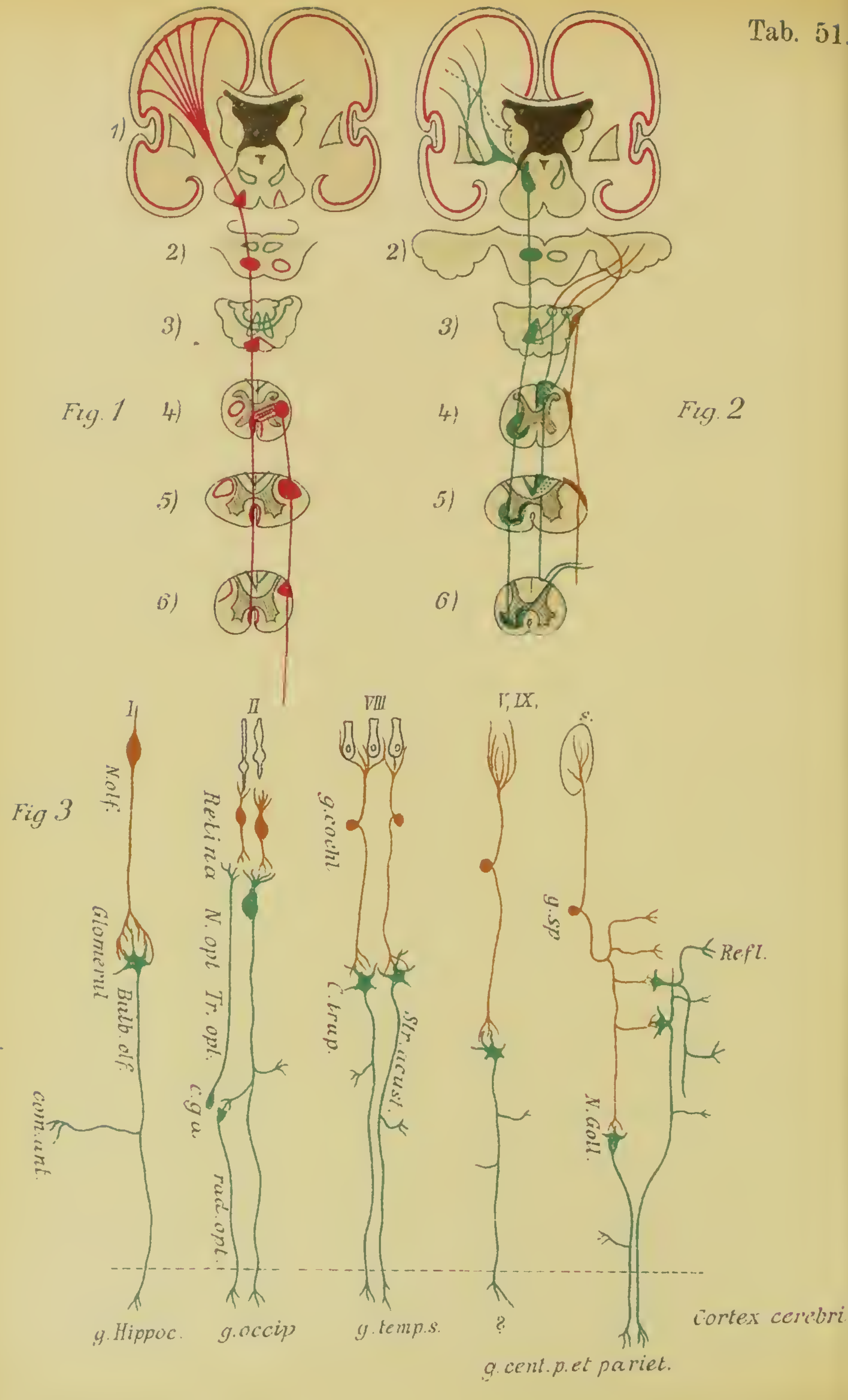


Fig. 1
Fig. 2
1)
2)
3)
4)
5)
6)
Fig 3
I
II
VIII
V, IX.
N. olf.
Glomerul
Bulb. olf.
com. ant.
Retina
N. opt
Tr. opt.
C. g. a.
rad. opt.
g. cochl.
C. trap.
Str. acust.
g. sp
N. Goll.
Refl.
g. Hippoc.
g. occip
g. temp. s.
?
g. cent. p. et pariet.
Cortex cerebri

Erklärung zu Tafel 51.

In Fig. 1 u. 2 ist in die Querschnitte der Hemisphären (1), des Hirnstammes (2—4) und Rückenmarks (Hals- (5), Lendenmark (6) die Lage der (motor.) Pyramidenbahn und der (sensiblen) Schleifenbahn und deren Fortsetzung im Rückenmark eingezeichnet.

Fig 1. Rot die Pyramidenbahn und ihre Lage in den einzelnen Schnitthöhen. In 4 partielle Kreuzung: Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 2. Grün die sensible Bahn.

In 6 Eintritt durch hintere Wurzeln. Weiterleitung

a) ungekreuzt im Burdach-Goll'schen Strang bis zu deren Kernen in 3,

b) gekreuzt (vord. Commissur) und ungekreuzt, (kurze Bahnen) nach Unterbrechung in der grauen Substanz im Vorderseitenstrangrest.

Weiterverlauf: in 3 Kreuzung der unter a genannten Fasern nach Unterbrechung in den Hinterstrangskernen (fibrae arcuatae int.) zur Schleife.

Nach Aufnahme auch der unter b genannten Bahnen (unterbrochen in der Subst. reticularis?) läuft die Schleife nach Aufnahme auch der sensiblen centralen Bahnen für die Gehirnnerven (s. Näheres Fig. 3) durch 2, 1 weiter rindenwärts.

Braun die (sensible) Kleinhirnseitenstrangbahn (s. T. 49), und Fasern von den Hinterstrangskernen in 3 zum Kleinhirn.

Fig. 3. *Schema der sensorischen Nervenbahnen.*

Das peripherische sensibl. Neuron braun.

Das centrale sensibl. Neuron grün.

Zellen, Faserverlauf, Endigung ergibt sich ohne Weiteres aus dem Schema.

I Riechbahn, II Sehbahn, VIII Gehörbahn (N. cochlearis), V, IX Geschmacksbahn, s. Schema der Hautsinnesbahn und der anschliessenden Reflexbahnen (kurzer, langer Reflexbogen).

Erklärung zu Tafel 52.

Schema des Faserverlaufs im Rückenmark.

I. Motorische Bahn.

a) Centrales Neuron (rot): Pyramidenseitenstrangbahn (Py. l.) und Pyramidenvorderstrangbahn (Py. a.), im Vorderhorn Endaufsplitterung.

b) Periph. Neuron (blau): Vorderhornzelle — vordere Wurzel (r. a.) — motor. Nerv-Muskel.

II. Sensible Bahn.

a) Periph. Neuron (braun): Sensibl. Nerv (N. p.) — Spinalganglion (Sp.) — hintere Wurzel (r. p.) des Rückenmarks. In der hinteren Wurzelzone des Hinterstrangs zerteilt sich jede Faser in einen ab- und aufsteigenden Ast (kurze und lange Fasern). Die kurzen Bahnen biegen ins Hinterhorn um, als:

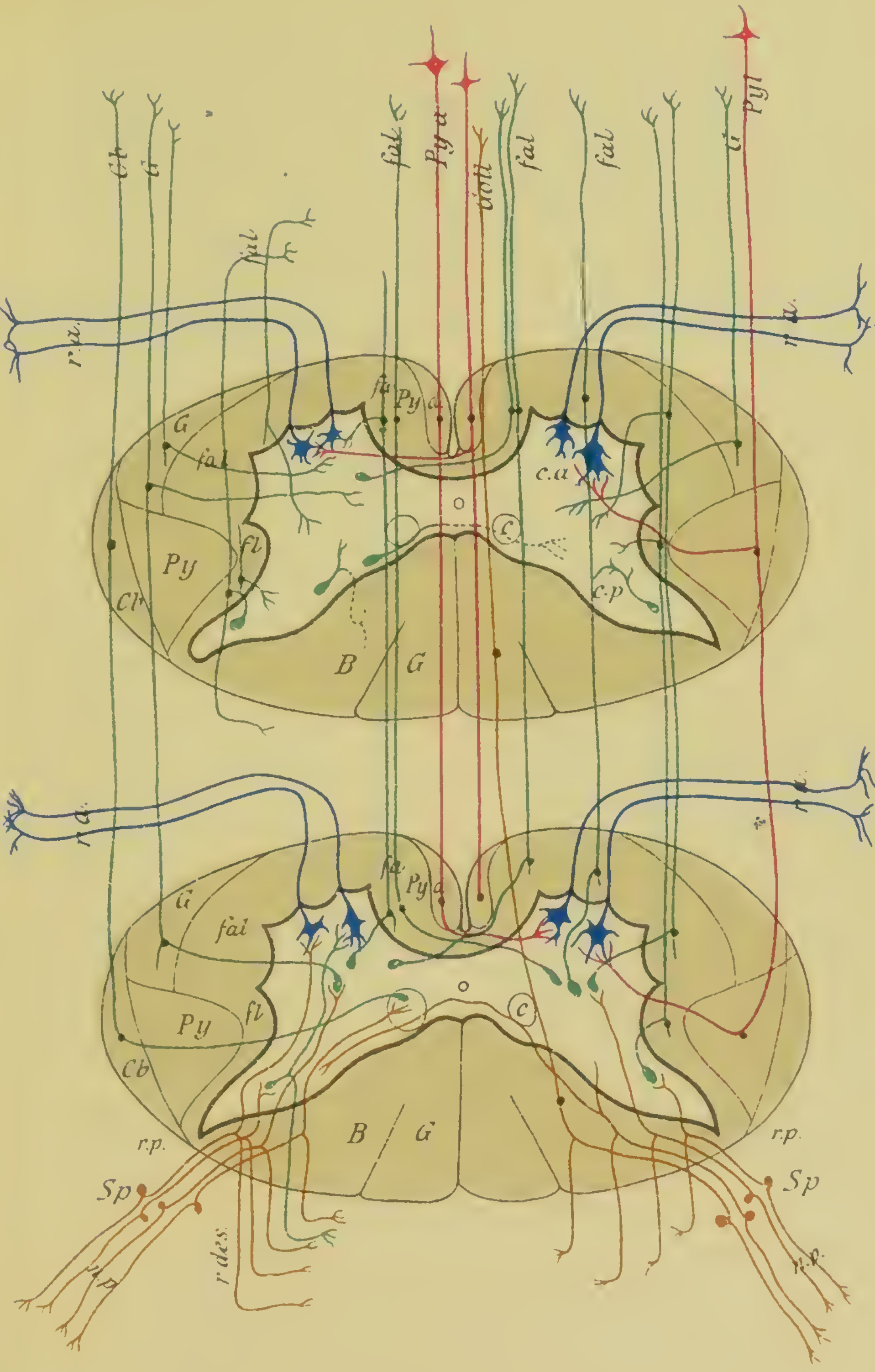
1) Reflexcollateralen zum Vorderhorn, kurzer Reflexbogen, langer Reflexb. (Einschaltung eines [grünen] Neurons),
2) Fasern zu Zellen der Mittelzone der grauen Substanz,
3) Fasern zu Zellen der Clarke'schen Säulen (c),
4) Fasern zu centralen und bes. medialen Vorderhornzellen (Commissurenzellen).
5) Fasern zu Hinterhornzellen.

Die langen Bahnen (6) ziehen erst in den Burdach'schen höher oben in den Goll'schen Strängen weiter zu den Hinterstrangskernen der Med. oblongata. (Hier anschliessend die Schleife).

b) Centrales Neuron (grün): Es beginnt mit den Zellen der unter 2—6 genannten Endstellen des peripherischen.

1) Von den unter 2 als „Strangzellen" bezeichneten entspringen die Fasern des gleichseitigen Vorderseitenstrangrestes (fal.) (fl.) und des Gowers'schen Stranges (G).
2) Von den unter 3 genannten: die gleichseitige Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.).
3) Von den unter 4: Fasern, die in der vorderen Commissur sich kreuzend im Vorderseitenstrang (fal.) (fl.) der anderen Seite aufsteigen.
4) Von den unter 5: Fasern zur seitl. Grenzschicht (fl.) und zum ventralen Feld der Hinterstränge.

Ausserdem ist angegeben die Art der Collateralenabgabe und die Endigung der centralen kurzen (bald in die graue Substanz wieder einbiegenden) Bahnen des Vorderseitenstrangs, die „Binnenzellen" (grün, Golgi) im Hinterhorn, die Kreuzung in der hinteren Commissur ist noch unklar. Es sind in den hinteren Wurzeln anscheinend noch vereinzelte Fasern enthalten, die ihre Neuronzellen im Vorderhorn haben, doch ist dies für den Menschen noch nicht bestätigt.


Cb
fal
Py a
Py l
fa
Py
G
fl
Cb
B
G
c.a
c.p
C
r.a.
r.p.
Sp
r.p.
r.des.

IV.

Allgemeine pathol. Anatomie

des

Nervensystems.

Demonstriert an speziellen Beispielen.

(Hiezu Abschnitt IV des Abrisses.)

Spezielle Pathologie des Gehirnes.

(Hiezu Abschnitt V S. 130 ff. des Abrisses.)



Fig. 1

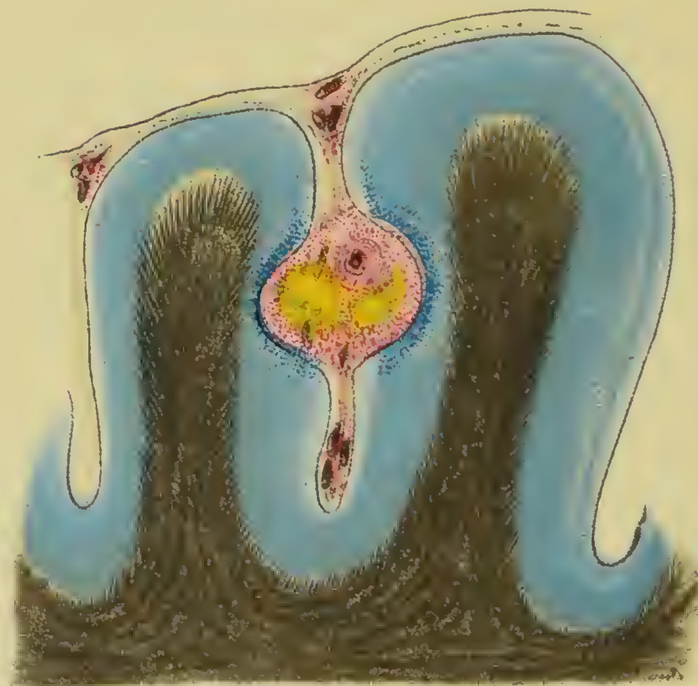


Fig 2

Sekundäre Erkrankungen des Nervensystems.

Erklärung zu Tafel 53.

Fig. 1. *Schnitt durch Hirnrinde und Hirnhäute bei Meningitis cerebrospinalis (epidemica).*

Das Präparat stammt von einem 23 jährigen Soldaten, der mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und Kopfschmerzen akut erkrankte. Nacken-Schmerzen und Steifigkeit, febris continua um 40^0, Herpes labialis, Leukocytose von 36000 liessen die Diagnose sicher stellen. Zunehmende Bewusstseinstrübung, motorische Reizerscheinungen (Zuckungen der Gesichtsmuskeln, der Arme besonders der rechten Seite), Delirien. Exitus nach 6 Tagen im tiefen Coma, bei ausgeprägter anhaltender Starre der Nacken-Rückenmuskeln.

Sektion: Auf und in den weichen Häuten von Gehirn und Rückenmark eitrige, dicke, weisse Massen, die besonders die Convexität überziehen (am stärksten in der Mitte der linken Centralwindungen). Im Eiter der Diplokokkus Fraenkel. Die (rot gefärbte) eitrige Infiltration senkt sich in die Furchen herein und mit den Piagefässen in die Rindensubstanz. Die Rindenzellen werden durch die Entzündungsprodukte erst krankhaft gereizt, dann in ihrer Thätigkeit gelähmt.

Fig. 2. *Hirnrinde bei Meningitis tuberculosa.*

Bei einer 30 jährigen Frau mit vorgeschrittener Lungentuberkulose traten 20 Tage vor dem exitus auf: höheres Fieber, Kopfschmerzen, Delirien, zunehmendes Coma. Ptosis der Augenlider, Pupillenerweiterung, Convulsionen. Diagnose: Miliartuberkulose.

Sektion: Die weichen Häute übersät mit kleinen weisslich grauen Knötchen; an der Basis ein sulziges Exsudat mit Tuberkeln, in das der oculomotorius eingebettet ist.

Das Präparat zeigt einen dieser Miliartuberkel in der Tiefe eines sulcus; durch sein Wachstum kommt es zu einer Verdrängung der Zellschichten der Rinde. Solche „Solitärtuberkel" können an Umfang zunehmen und (bes. bei Kindern) grosse Tumoren bilden. Hier dagegen haben wir die disseminierte Form der Tuberkulose.

Erklärung zu Tafel 54.

Fig. 1. Ein *Aneurysma* (An) dicht über den Vierhügeln liegend hatte zur Erweichung hauptsächlich der rechten Hirnschenkelhaube (T.) und Vierhügelregion geführt. Bei dem Besitzer, einem 53 jährigen Manne, hatten bestanden: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, eine Parese des linken Armes und Beines, hochgradige Hemianaesthesie derselben Seite, Augenmuskellähmung am rechten Auge (Ptosis, Lähmung von Sphincter pupillae, rectus superior etc.).

Fig. 2. *Caries eines Wirbelkörpers.*

Das Präparat stammt von einer 45 jährigen Frau, die mit Schmerzen am Rücken und Rippenbogen, sowie zunehmender Schwäche in den Beinen erkrankte. Nach drei Monaten konnte sie kaum noch stehen, es bestanden leichte Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe gesteigert. Unregelmässiges Fieber, an der Wirbelsäule nichts abnormes. Schliesslich Paralyse der Beine, Contrakturenbildung. Ein auftretender kalter Abscess am Thorax sicherte die Diagnose: Compression des Rückenmarks bei Caries der Wirbelsäule.

Sektion: cariöser Herd im 8. Brustwirbel (C) massenhafte Granulationen und käsige Massen erfüllten den Wirbelkanal und komprimierten Mark und austretende Wurzen (r.). v. = Wirbelkörper, pr. s. = Processus spinosus.

Fig. 3. Ein *Tumor* (T) von der Innenfläche der dura (d.) aus im Wirbelkanal sich entwickelnd hatte bei einer 38 jährigen Frau unter heftigen Schmerzen bes. in beiden Beinen im Verlaufe von 3 Monaten zu einer vollkommenen spastischen Lähmung der Beine, vollkommener Anästhesie daselbst (nur kalt als heiss angegeben), incontinentia urinae etc. geführt. Exitus an Cystitis, Pyelitis.

Diagnose: Compression des Rückenmarkes (Carcinom?). Der Tumor erwies sich als ein Sarcom, das in der Höhe des 2.—6. Brustwirbels den Wirbelkanal fast ausfüllte.

Tab. 54.



Fig. 1

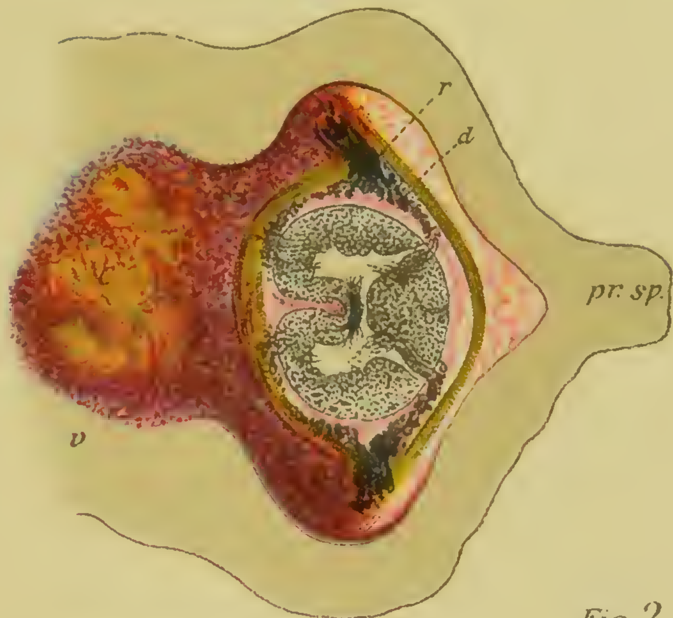


Fig. 2



Fig 3

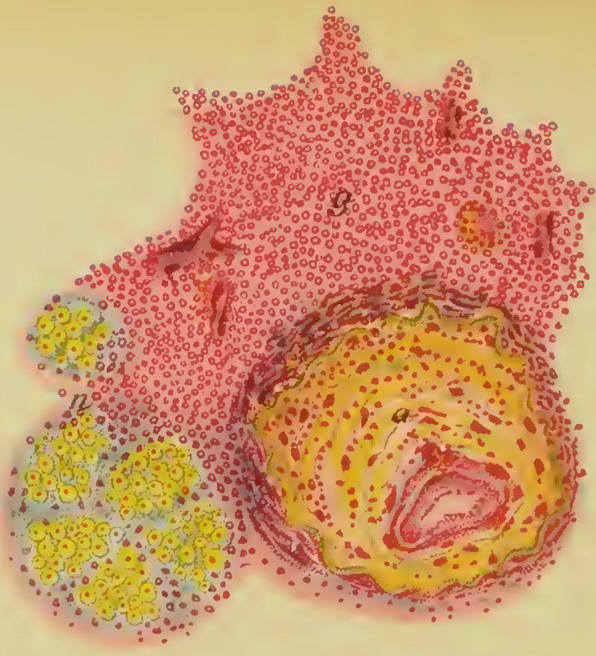


Fig. 1

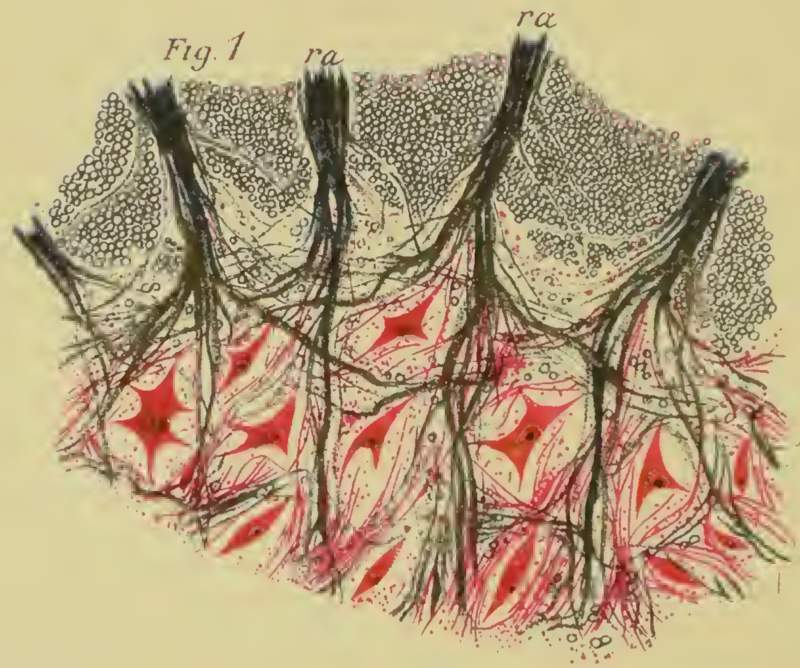


Fig 2

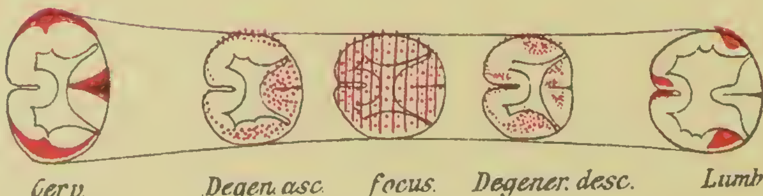


Fig 3

Erklärung zu Tafel 55.

Fig. 1. *Gumma der Hirnbasis.*

Das Syphilom (g.) von den weichen Häuten ausgehend liegt in der Nähe der Adventitia eines Gefässes (a.), ist z. T. auf daselbe übergewuchert und hat die charakteristische luetische Endarteriitis, Wucheruug der Intima veranlasst, das Gefässlumen excentrisch verlagernd und verengernd. Auf den benachbarten N. Vagusast (n.) ist es ebenfalls fortgeschritten.

Das Präparat stammt von einem 20jährigen Menschen, der wiederholt Schlaganfälle erlitten, und eine Lähmung des linken N. abducens und facialis aufwies.

Sektion: mehrere kleine Gummaknoten in den basalen Hirnhäuten, Verwachsungen und Trübung derselben, starke Arteriosklerose der Gehirnarterien, multiple Erweichungsherde in den Hemisphären.

Primäre Erkrankungen des Nervensytems.

Fig. 2. *Schnitt durch das Vorderhorn vom Halsmark bei spinaler Muskelatrophie.*

Die Zellen des Vorderhorns sind primär erkrankt, atrophiert, ihre Fortsätze weniger zahlreich wie normal, zum Teil ganz geschwunden (vgl. T. 20,2); auch die vorderen Wurzeln sind atrophisch, als Folge des primären Zellschwundes. Die Degeneration erstreckt sich sekundär auf den ganzen Verlauf des Neurons, sowohl im motorischen Nerven als im Muskel kommt es zur degenerativen Atrophie, zum Zerfall des Protoplasmas. Die Nervenzelle übt einen erhaltenden Einfluss auf Neuronfaser und versorgte Muskelfibrillen aus.

Fig. 3. *Schema der sekundären Degenerationen im Rückenmark.* (Näheres s. Tafel 65—68).

Werden die Rückenmarksbahnen durch eine Erkrankung unterbrochen, so treten sekundäre Strangdegenerationen ein, weil jede Neuronfaser von ihrer Zelle getrennt, degeneriert. Nach unten („absteigend“) degenerieren besonders die Pyramidenstränge (Neuronzellen in der Hirnrinde), nach oben („aufsteigend“) die Goll'schen Stränge (Spinalganglienzellen), die Kleinhirnseitenstrangbahn (Zellen der Clarke'schen Säulen) und der Gowers'sche Strang (Zellen in der Mittelzone der grauen Substanz).

Erkrankungen der Ganglienzellen.

Erklärung zu Tafel 56.

Fig. 1. *Schnitt durch einen Teil des Hypoglossuskernes bei Bulbaerparalyse.*

Der Kern ist sowohl an Fasern verarmt, als auch sind seine Zellen hochgradig verschmälert, geschrumpft, die Zellfortsätze geschwunden (vgl. T. 20,1), infolge dessen bestand hier klinisch Lähmung und Atrophie der Zungenmuskulatur, hochgradige Sprachstörung.

Fig. 2. Rindenzellen aus einem nekrotischen Erweichungsherde des Gehirns bei embolischem Arterienverschluss; dieselben enthalten zahlreiche Zerfallsprodukte (Fettkörnchen), die durch Osmiumsäure geschwärzt sind.

Fig. 3. Körnchenzellen ungefärbt, eben daher. Die freiwerdenden Fettkörnchen gelangen ins Protoplasma von Leukocyten und werden so weiter transportiert.

Fig. 4. In Herden, die durch Hämorrhagie entstanden sind, bleibt der Blutfarbstoff in Form der Pigmentschollen und krystallinisch teils frei, teils in Zellen abgelagert lange Zeit nachweisbar.

Fig. 5. Corpora amylacea finden sich unter anderem in degenerierten Rückenmarksteilen, z. B. bei Tabesdorsalis. Ihre Herkunft ist noch unklar.

Fig. 6. Hochgradige Zell- und Faseratrophie aus dem Vorderhorn des Rückenmarks (amyotroph. Lateralsklerose). Manche Zellen sind kaum noch erkennbar (vgl. T. 20,2).

Fig. 7. Akut entzündlicher Prozess im Vorderhorn des Lendenmarkes bei Poliomyelitis acuta. Zahlreiche erweiterte Blutgefässe umgeben die in teilweiser Auflösung (körnigem Zerfall) begriffenen Ganglienzellen. Der Process endet mit einer Narbenbildung nach Untergang der nervösen Elemente.

Fig. 8. Narbe im Vorderhorn, entstanden durch eine frühere Hämorrhagie in der Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie). Die graue Substanz (Zellen, Fasern etc.) ist zerstört, an ihrer Stelle narbiges Bindegewebe mit eingelagerten Blutpigmentschollen.

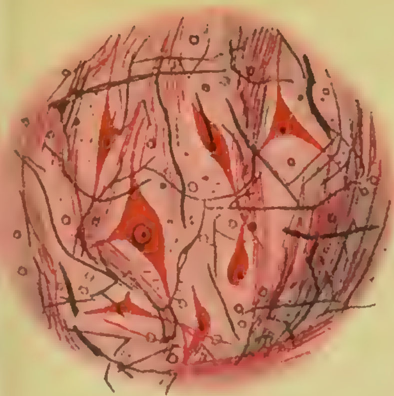


Fig 1

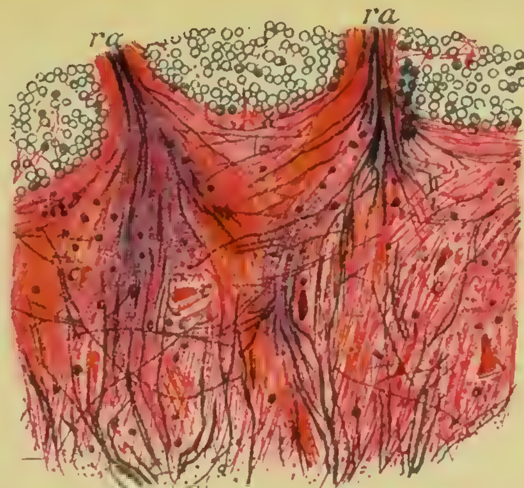


Fig. 6



g 2



Fig. 7

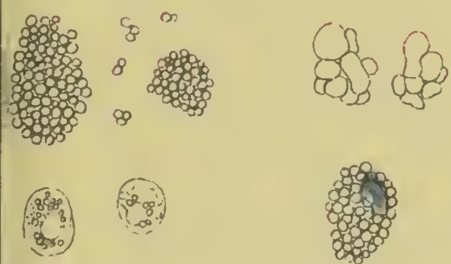


Fig 3

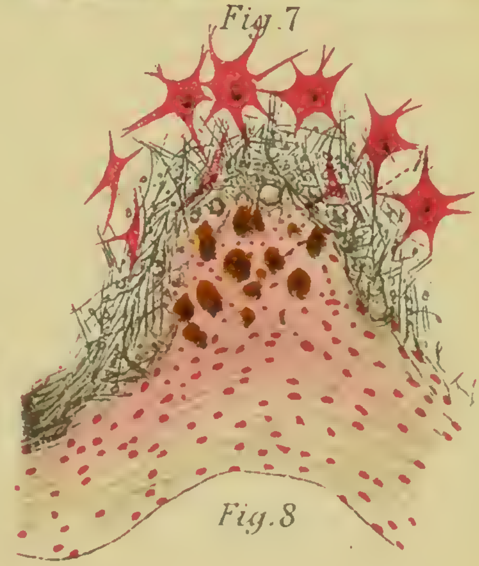


Fig. 8

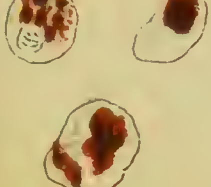


Fig. 4



Fig. 5

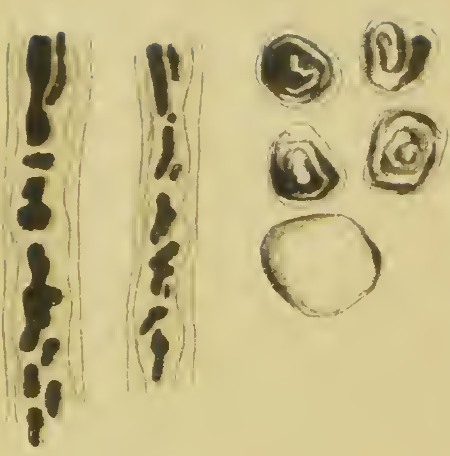


Fig 1

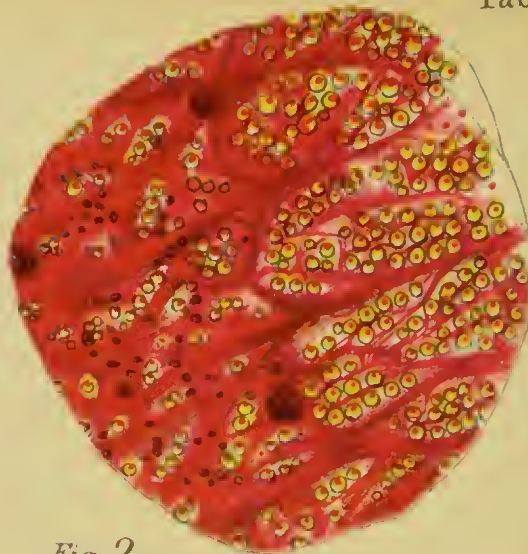


Fig 2

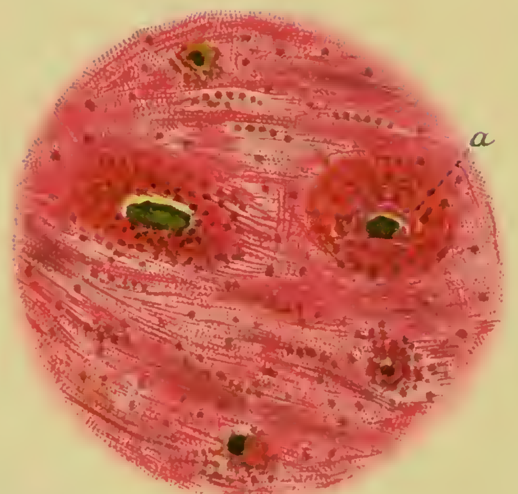


Fig 3

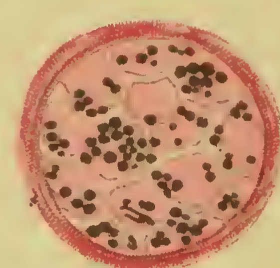


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

Erklärung zu Tafel 57.

Erkrankungen der Nervenfasern.

Fig. 1. Nervenfasern, deren Markscheide in degenerativem Zerfalle begriffen ist; die Fasern sind gequollen, die Substanz der Markscheide zerklüftet, in Tropfen zerflossen, z. T. resorbiert. Der Axencylinder geht meist schon vorher zu Grunde.

Fig. 2. Schnitt durch einen degenerierten Rückenmarksstrang. Die normaler Weise dicht gedrängt stehenden Fasern (s. T. 21,1) sind infolge des Faseruntergangs weit auseinandergerückt, an die Stelle der degenerierten Nervenfasern tritt neugebildetes Gliagewebe, man nennt den Process die „Sklerosierung".

Fig. 3. Myelitische Narbe. In einem Rückenmarksstrang sind sämtliche Fasern untergegangen und dicht verfilztes Gliagewebe und Blutgefässe mit verdickten und infiltrierten Wendungen getreten „totale Sklerose".

Fig. 4. Schnitt durch einen kleinen sensiblen Hautnerven bei Tabes dorsalis, in dem ein Teil der markhaltigen (schwarz gefärbten) Fasern zu Grunde gegangen ist.

Fig. 5. Bei der multiplen Sklerose treten Herde auf, innerhalb deren die Markscheiden der Fasern zerfallen, während die Axencylinder z T. erhalten bleiben. Auch hier kommt es zur Bindegewebsneubildung, in der die nackten Axencylinder eingebettet liegen. Markhaltige Faser bei a, freier Axencylinder bei b.

Fig. 6. *Horizontalschnitt durch die innere Capsel.*

Die motorischen centralen Bahnen (Pyramidenbahn) sind hier primär degenerativ erkrankt. Bei der schwachen Vergrösserung zeigt sich dies an Präparaten mit Markscheidenfärbung als eine helle Stelle (p. y.) inmitten der übrigen normalen schwarzgefärbten Fasern. Es wird also die Stelle, an der diese Bahn in der inneren Capsel verläuft, hiedurch sehr deutlich markiert. (Vergl. T. 30, Mitte).

Erklärung zu Tafel 58.

Erkrankungen der Muskelfasern.

Fig. 1. Normaler Muskelquerschnitt, zusammengesetzt aus gleich grossen polygonalen Muskelfibrillenquerschnitten mit spärlichen Zellen.

Fig. 2 u. 3. Muskelquer- und Längsschnitt bei spinaler Muskelatrophie (M. Biceps). Es besteht grosse Ungleichheit in der Dicke der einzelnen Fasern. Ein Teil ist total geschwunden, andere sehr verschmälert (p). Die Muskelkerne sind stark vermehrt und bilden ganze „Kernzeilen". Die Querstreifung des Protoplasmas verschwindet an den degenerierenden Fibrillen, das Protoplasma zerfällt körnig.

Fig. 4. Iuvenile Muskelatrophie (Dystrophia muscul. progress.) (M. Quadriceps). Hier besteht bündelförmiger Untergang der Muskelfasern, Kernvermehrung tritt auf, manche Fasern sind hypertrophisch. Die Querstreifung bleibt trotz bestehender Faseratrophie lange erhalten. Häufig lagert sich Fett zwischen die noch erhaltenen Muskelfibrillen ein. (Pseudohypertrophie). Bei h sogenannte „hypertrophische" Muskelfasern.

Fig. 5. Neurotische Muskelatrophie (M. opponeus pollicis). Man erkennt die starke Verschmälerung der Fibrillen und Kernvermehrung. Die Querstreifung bleibt lange deutlich.

Fig. 6. Ungefärbte Muskelfasern:

a) degenerative Muskelatrophie (aus M. quadriceps bei Myelitis lumbalis). Es besteht körnige Trübung, Schollenbildung der Fibrillen, die Querstreifung verschwindet, die Fasern verschmälern sich ungleichförmig. Schliesslich bleibt nach Resorption des zerfallenen Protoplasmas der leere Sarkolemmschlauch zurück;

b) neurotische Muskelatrophie wenig, verschmälerte Fasern mit Kernzeilen und erhaltener Querstreifung s. o.

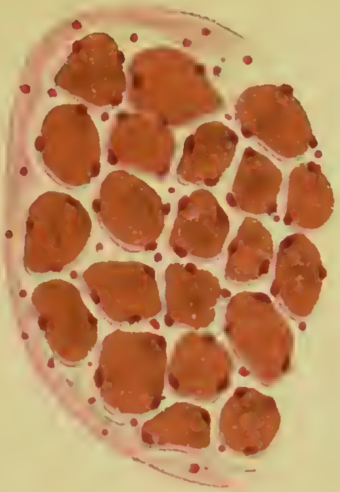


Fig. 1

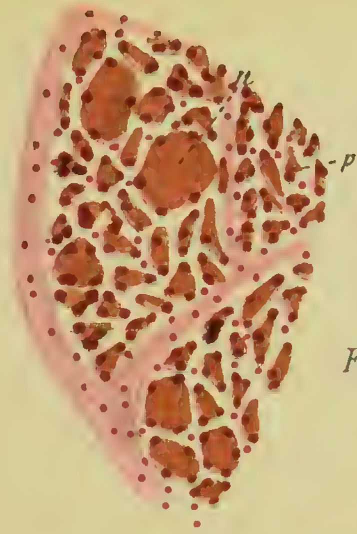


Fig. 5

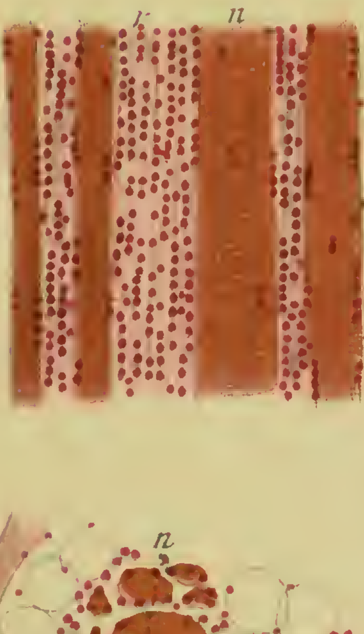


Fig 2

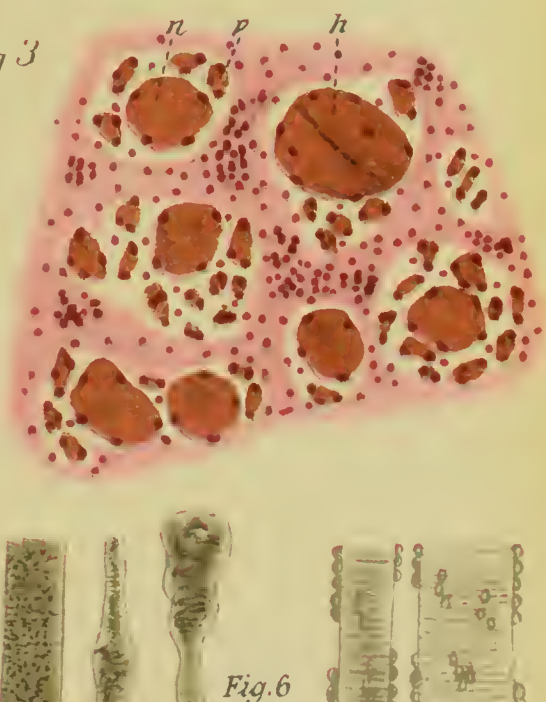


Fig 3

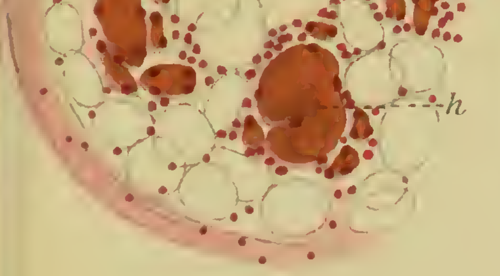


Fig. 4

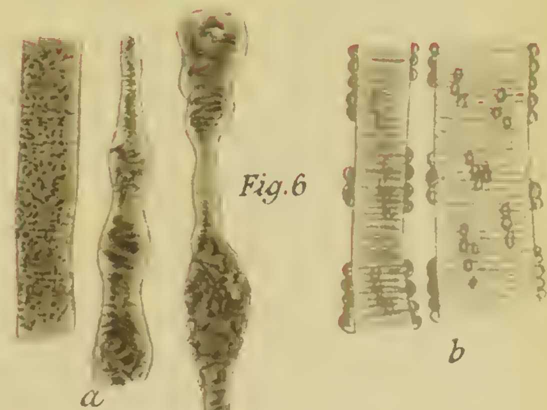


Fig. 6

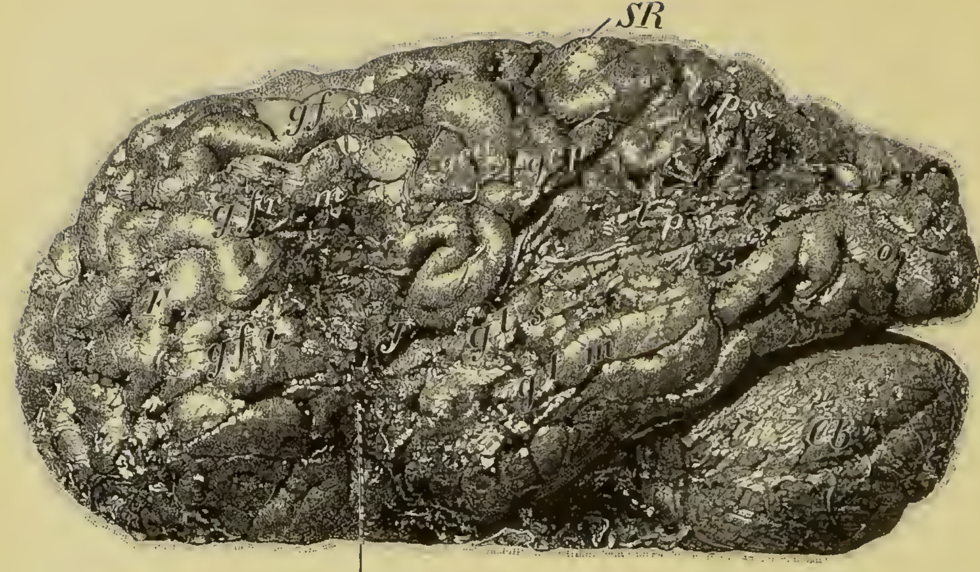


Fig. 1.

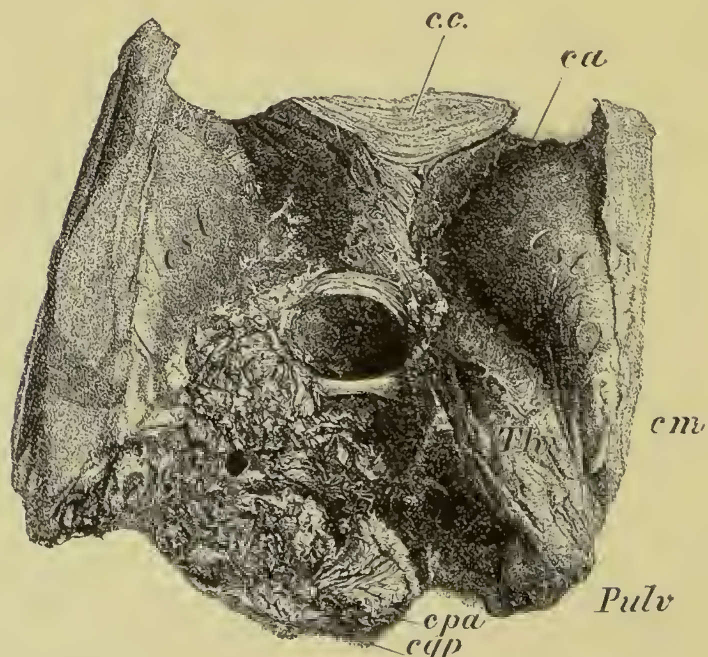


Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 59.

Fig. 1. *Linke Hemisphäre* eines 56jährigen Mannes, der nach wiederholtem Schlaganfall eine vollkommene spastische Lähmung des rechten Facialis und Hypoglossus, des rechten Armes und eine Schwäche des rechten Beines (rechtsseitige Hemiplegie) dauernd behielt. Ausserdem bestand Verlust der willkürlichen Sprache (mot. Aphasie), Mangel des Wort- und Schriftverständnisses (Worttaubheit, Ausfall der optischen Erinnerungsbilder). Nach drei Jahren unter zunehmender Demenz exitus letalis.

Die Photographie zeigt die Aussenseite der linken Hemisphäre, ein grosser Teil der Rindenwindungen ist zerstört (Porencephalie). Ganz in Bindegewebe umgewandelt ist: der hintere Teil der mittleren und unteren Stirnwindung (g. fr. m. und i.), die obere und mittlere Schläfenwindung (g. t. s. und m.), der lob. parietal. inf. (l. p i), zum grossen Teil die vordere und hintere Centralwindung, besonders in der unteren Hälfte (g. c. a. und p.) und die Mitte des Occipitallappens (o). Unter der Rinde ist auch die Insel (I.) und die Marksubstanz ausgedehnt zerstört. Fossa Sylvii (f. S.), Rolando'sche Furche (S. R.).

Fig. 2. Einblick in den *geöffneten III. Ventrikel* (Balken-fornix entfernt) bei vollkommener Zerstörung des linken Thalamus und dessen Umgebung (Vierhügel, Capsula interna).

Ein 50jähriger Mann erlitt einen Schlaganfall; als er nach 3tägigem Coma wieder zu sich kam, war er rechtsseitig gelähmt (Facialis-Arm-Bein). Gleichzeitig bestand eine Oculomotoriuslähmung des linken Auges (Hemiplegia alternans). Die Sprache war nicht gestört, es bestand aber rechtsseitige Hemianästhesie.

Der ausgedehnte Herd war durch Blutung entstanden. Unter dem Thalamus opt. der linken Seite war die regio subthalamica, und nach aussen der hintere Schenkel der inneren Capsel zerstört, ausserdem die linke Vierhügel- (c. q. a.) und Haubengegend mit dem linken Oculomotoriuskern. (Th. = Thalamus, Pulv. = Pulvinar, c. m. = commissura media in der Mitte, c. a. = Vorderhorn des Seitenventrikels, C. st. = corp. striatum, c. c. = corp. callosum).

Erklärung zu Tafel 60.

Fig. 1. *Schnitt durch die vorderen Vierhügel* bei vollkommener Zerstörung der linken Haubengegend (t), der linke Vierhügel ist atrophisch. Die Kernregion des linken Oculomotorius unter dem Aquaeduct. Sylvii (A. S.) zerstört. Die Haubenbestandteile (roter Kern, obere, untere Schleife, Substantia reticularis etc.) fehlen vollkommen, der linke Hirnschenkelfuss ist atrophisch im Ganzen. (Klinischer Befund wie bei T. 59, Fig. 2: Hemiplegia alternans).

Fig. 2. *Schnitt durch die Medulla oblongata* eines jungen Mädchens, das hereditär tuberkulös belastet war. Es erkrankte ziemlich plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen und einer zunehmenden Schwäche des rechten Beines, später auch des rechten Armes. Bald trat dazu eine linksseitige Facialis- und Hypoglossus-Lähmung (Hemiplegia alternans), Schlinglähmung, plötzlicher exitus.

Die Sektion ergab einen Tumor im Pons, der weit auf die Medulla (Tub.) übergegriffen hatte und dort die Pyramiden, den austretenden N. facialis und Hypoglossus u. a. zerstört hatte. Er erwies sich als ein Solitärtuberkel mit massenhaften Riesenzellen.

Fig. 3. Wir haben bisher *Herderkrankungen* des Gehirns betrachtet, das vorliegende Präparat zeigt eine Systemerkrankung desselben: *chronische progressive Ophthalmoplegie.* Die Zellen des Oculomotoriuskernes (N. III) degenerieren primär, ebenso verschwinden die normalerweise mächtigen austretenden Fasern des Nervus oculomot. (bei III), vgl. den normalen Schnitt Tafel 35,2.

Die Erkrankung war bei einer an Tabes dorsalis leidenden Frau aufgetreten. Es hatte sich langsam eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln entwickelt.

(c. p. = Commiss. post., S. n. = Subst. nigra, n. r. = nucleus ruber).



Fig. 1.

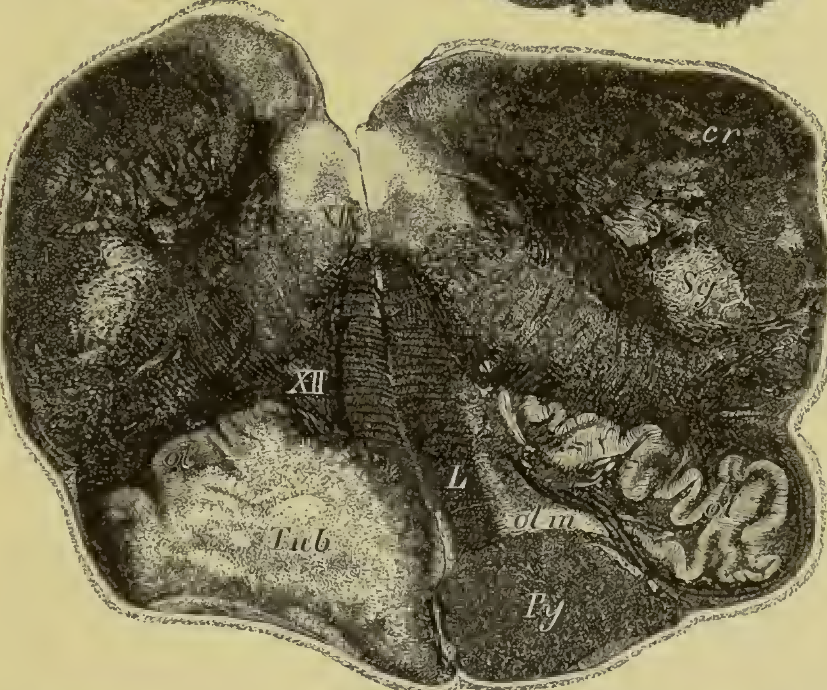


Fig. 2.



Fig. 3.

Taf. 61.



Fig. 1.



Fig. 2.

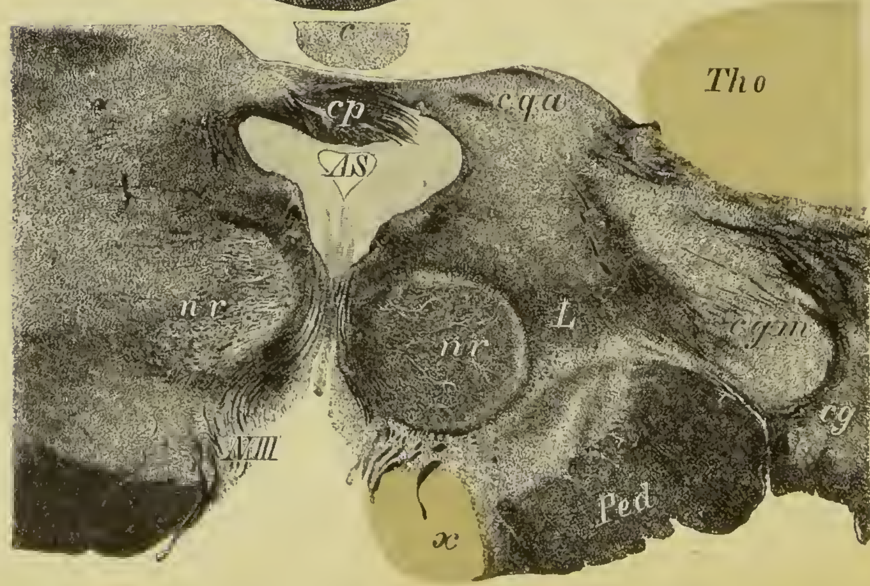


Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 61.

Sekundäre Hirnschenkelfussdegenerationen.

Fig. 1 u. 2 sind Durchschnitte durch die *vorderen Vierhügel* und dicht hinter denselben. Es besteht eine vollkommene Atrophie der Fasern des rechten Hirnschenkelfusses (x). Die Präparate stammen von einem Falle mit ausgedehnten primären Hirnrindenzerstörungen. Da die Fasern des Pedunculus ihre Neuronzelle in der Rinde haben, müssen sie nach deren Zerstörung sekundär absteigend degenerieren.

Auch die Schleifenbahn rechts ist schmäler als links, aber nicht total degeneriert (einfache, nicht degenerative Atrophie), die Schleifenfasern haben ihre Neuronzellen nicht in der Rinde, sondern zum Teil in den Hinterstrangskernen, zum Teil wohl in der regio subthalamica und im Thalamus. (Klinisch bestand linksseitige totale Hemiplegie).

(tr. o. = tractus opticus, S. n. = Subst. nigra, L. = Schleife, c. q a. = vord. Vierhügel).

Fig. 3. *Schnitt durch die vorderen Vierhügel* bei totaler sekundärer Atrophie des medialsten Pedunculusbündels (frontale Brückenbahn) (x). Diese partielle Hirnschenkelfussdegeneration war eingetreten sekundär nach einem embolischen Erweichungsherde, der den vorderen Capselschenkel und Linsenkern zerstört hatte.

Klinisch wahrnehmbare Symptome hatten nicht bestanden.

(c. g. m. = corp. geniculat. med., c. g = corp. genicul. laterale, c. = Zirbeldrüse etc.)

Diese und die ff. Beispiele von sekund. Degenerationen im Gehirn und Rückenmark sind hauptsächlich dadurch für die Neurologie von grosser Bedeutung, dass wir an ihnen den Verlauf der verschiedenen Bahnen fast mit experimenteller Sicherheit verfolgen können. Sie ersetzen uns das Tierexperiment beim Menschen. Aus diesem Grunde sind sie auch hier eingehender berücksichtigt worden. Sie bilden eine gute Repetition für das in Abschnitt III Dargestellte.

Erklärung zu Tafel 62.

Sekundäre Hirnschenkeldegenerationen.

Fig. 1. *Schnitt durch den III. Ventrikel* (mittlere Commissur). Unter dem oben abgeschnittenen Thalamus (Th.) liegen die Bestandteile der regio subthalamica (corp. Luys (c. L.), Mark des roten Kerns (L.), darunter die innere Capsel (hinterer Schenkel) vor ihrem Austritt als Hirnschenkelfuss. In derselben ist rechts die mittlere Partie (x) degeneriert als Folge eines die Centralwindungen zerstörenden Herdes (Blutung). Die degenerierten Bezirke entsprechen einem Teil der Pyramidenbahn.

Fig. 2. *Schnitt durch die vorderen Vierhügel von demselben Falle.* Man erkennt hier die Lage der degenerierten Pyramidenbahn (Py), in der Mitte des Hirnschenkelfusses; doch nimmt die ganze Bahn (hier nicht total degeneriert) noch einen grösseren Bezirk lateral von der erkrankten Partie ein.

Klinisch hatte bestanden eine linksseitige Hemiparese von Facialis, Arm und Bein.

(tr. o. = tractus opticus, f = absteigender rückwärts laufender Fornix-Schenkel zum corp. candicans, A. S. = Aquaeduct, c. L. = corpus subthalamicum etc.).

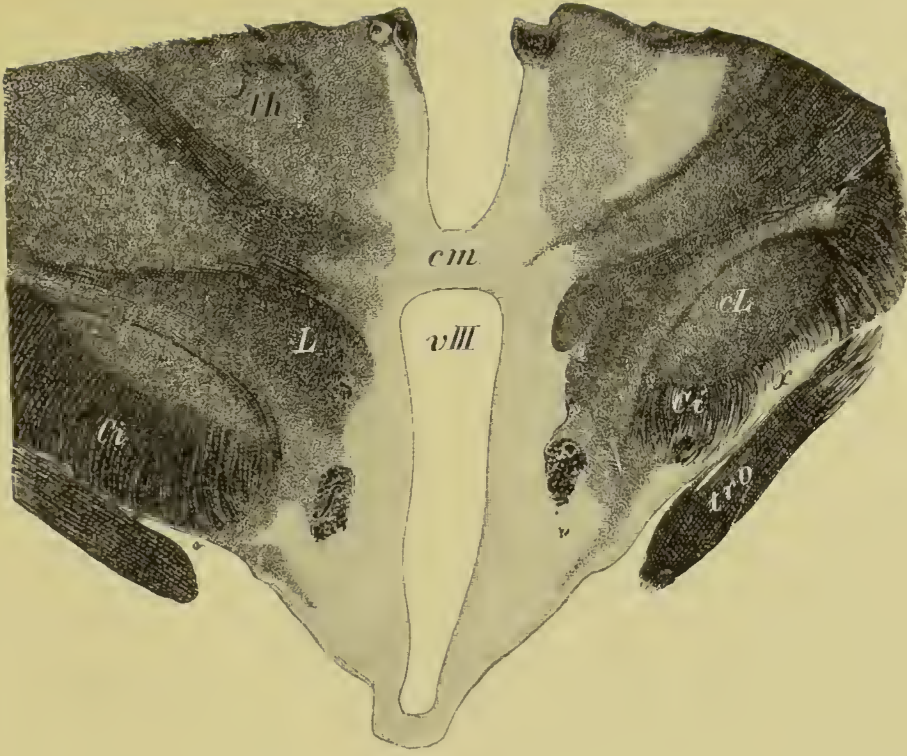


Fig. 1.

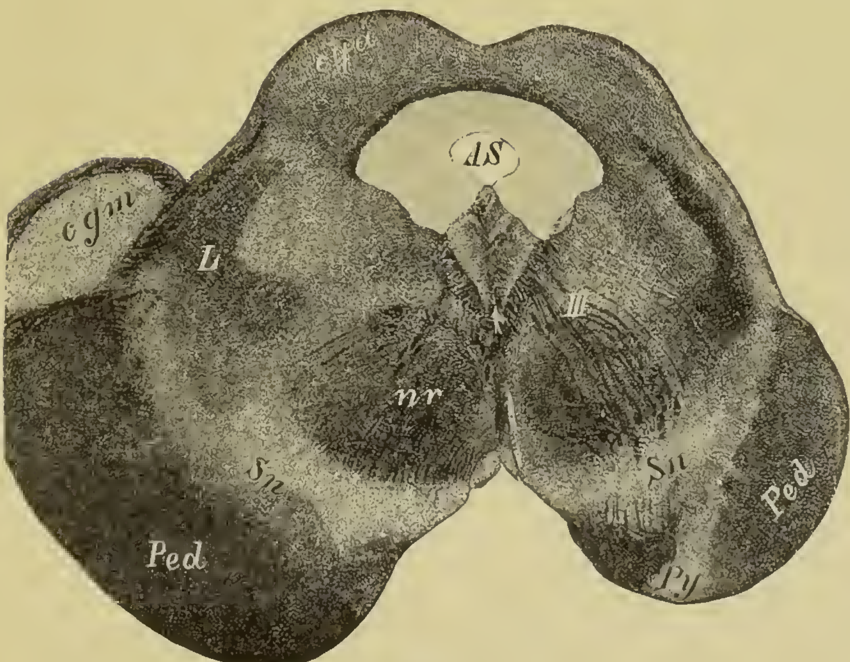


Fig. 2.

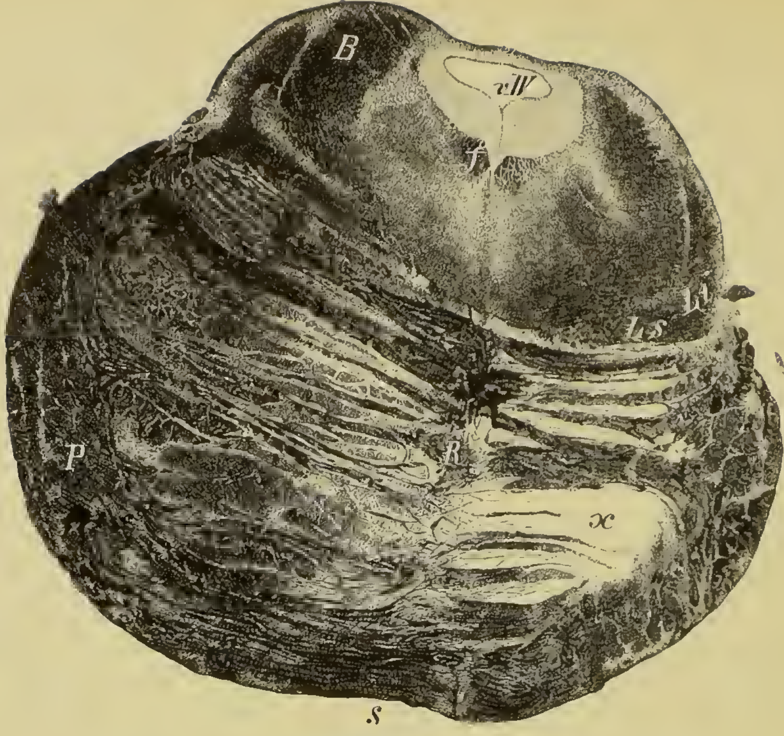


Fig. 1.

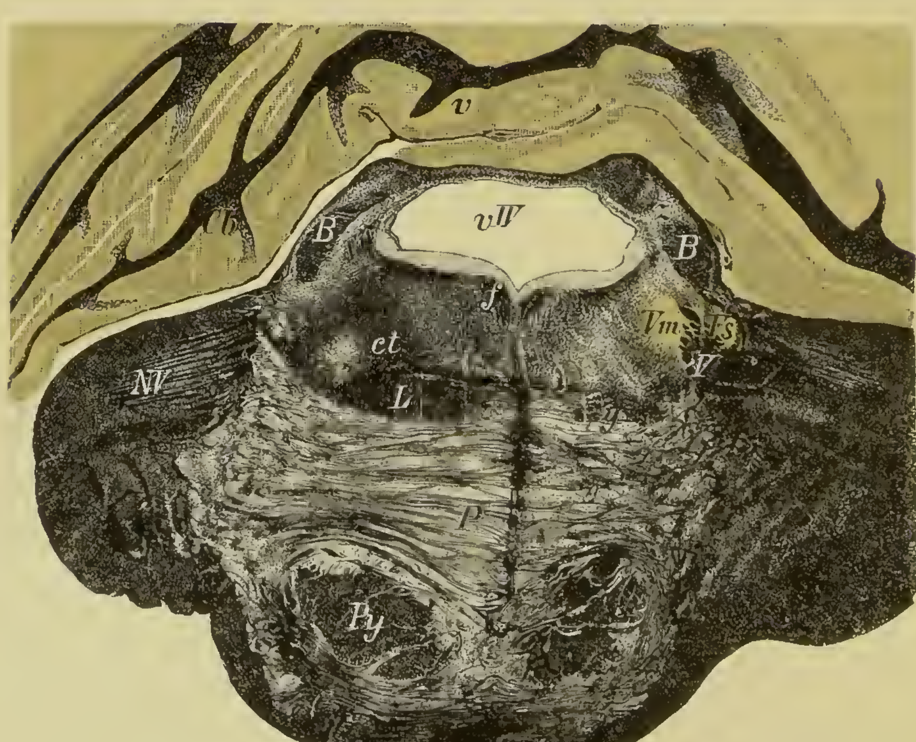


Fig. 2.

Erklärung zu Tafel 63.

Sekundäre Degenerationen in der Brücke.

Fig. 1. *Schnitt durch die vordere Brückenhälfte.*

Der Schnitt gehört zu dem Fall T. 61, 1 u. 2. Die Hirnschenkelfussfasern ziehen links in vielen Bündeln zwischen den queren Brückenfasern durch, rechts (x) fehlen sie und ebenso die Brückenganglien vollständig, daher die enorme Verschmälerung der rechten Brückenhälfte. Die Haubengegend ist normal. Es ist daraus zu ersehen, dass die sekundäre Degeneration sich nicht nur auf die Faserleitung zwischen zwei in direkter Neuronverbindung stehenden Gangliensystemen beschränkt, sondern auch auf deren Zellen übergreift.

Fig. 2. *Schnitt durch die Mitte der Brücke* mit umfangreichen sekundären Degenerationen im Haubengebiet. Das Präparat stammt von dem Fall T. 59,2 (Links-Rechts!) Es sind degeneriert beide Bindearme (B) (teilweise, rechts bei z) (Neuronzellen im zerstörten roten Kern), sodann in der rechten Haube die centrale Haubenbahn (c. t.), die ganze obere Schleife (y) (Neuronzellen in der zerstörten regio subthalamica und im Thalamus?), die nasale Trigeminuswurzel (V n), die rechte Pyramidenbahn (x) teilweise und andere Bahnen.

(V m = motorischer, V s = sensibler Trigeminuskern zwischen beiden die absteigende Wurzel (V c), f = fasciculus longitud. posterior, L s = obere, L i = untere Schleife).

Erklärung zu Tafel 64.

Sekundäre Degenerationen in der Medulla oblongata.

Fig. 1. *Schnitt durch die Medulla oblongata hinter der Brücke.*

Die linke Pyramidenbahn (x) ist total sekundär degeneriert nach einer primären Zerstörung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durch eine Hämorrhagie (rechtseitige Hemiplegie).

Man beachte den hier gut erkennbaren Verlauf der linken striae acusticae vom ventralen Acusticuskern über die Rautengrube zur Raphe, hier sich kreuzend (zur Schleife).

Fig. 2. *Medulla oblongata bei cerebraler Kinderlähmung.*

Das Präparat stammt von einem 30jährigen Manne, der seit frühester Jugend (angeboren? erworben?) eine Entwicklungshemmung der ganzen rechten Körperhälfte aufwies. Es bestand eine leichte Beugekontraktur und Parese des rechten Armes und Schwäche des rechten Beines. Epileptiforme Anfälle. Athetose

			Oberarm	Unterarm
Armlänge:	r 29 cm, l 31 „	Umfang:	r 21 cm, l 24 „	r 19 cm, l 24 „
Oberschenkel-Umfang:	r 35 cm, l 39 „	Wade	r 29 cm, l 32 „	

Section: Die linken Centralwindungen verkümmert (Agenesie?), die linke Pyramide (x) im ganzen atrophisch, ebenso die linke Schleife (y) ohne eigentlichen degenerativen Ausfall, offenbar deshalb, weil die Erkrankung zu einer Zeit eintrat, in der die Markscheidenanlage noch fehlte. Die Raphe ganz nach links verschoben, die rechte Pyramide fast hypertrophisch (Compensation?).

Fig 3. *Medulla oblongata bei Schleifenatrophie.*

Die rechte Schleife (L. x) ist absteigend degeneriert und mit ihr die linksseitigen (!) fibrae arcuatae interna (fai, y) der Subst. reticularis (S. v.). Diese Bogenfasern bilden eben die direkte Fortsetzung der gekreuzten Schleife und verbinden diese mit den Hinterstrangskernen (n. G.), die in den corp restiformia (C. r.) auftreten. Pyramide (Py. x).

Klinisch bestand u. a. Hemianästhesie der linken Körperhälfte.

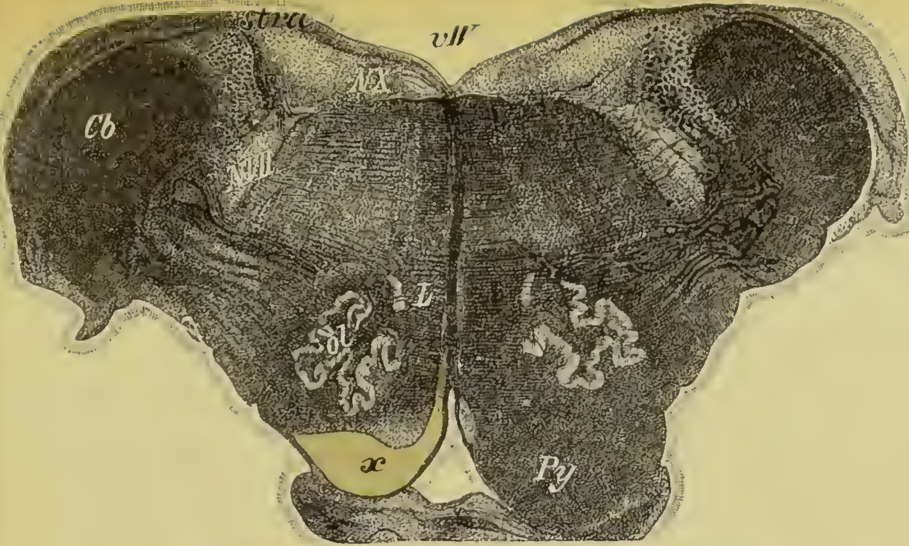


Fig. 1.

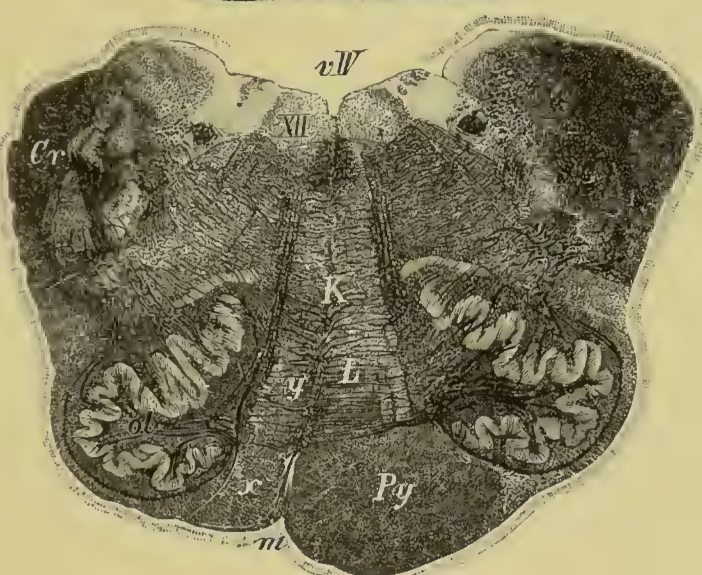


Fig. 2.



Fig 3.

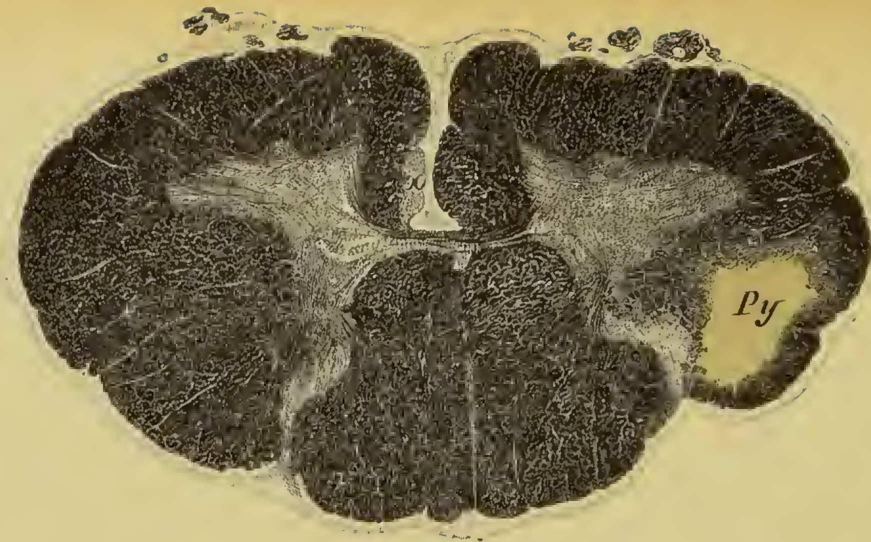


Fig. 1.

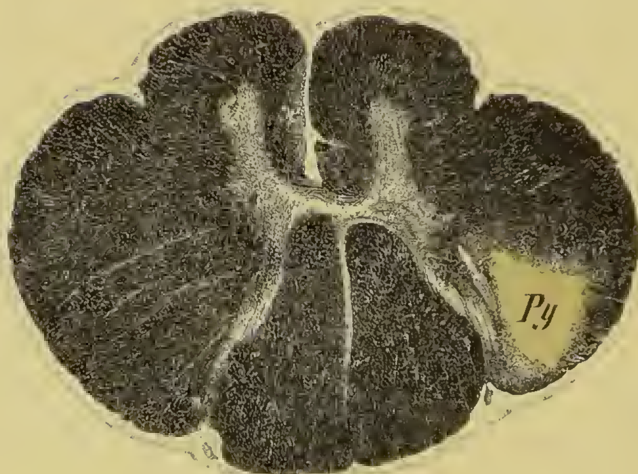


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Erklärung zu Tafel 65.

Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark bei Gehirnherd.

Die Präparate gehören zu dem Fall T. 64, Fig. 1. Dort ist die linke Pyramide total sekundär degeneriert, diese Degeneration lässt sich im Rückenmark im ganzen Verlauf dieser Bahn weiter verfolgen, also nach der Pyramidenkreuzung im Seitenstrang der anderen Seite (gekreuzte Bahn) und im gleichseitigen Vorderstrang) (ungekreuzte Bahn).

Die Pyramidenseitenstrangbahn (Py.) ist im Hals- und Brustmark aussen von der erhaltenen Kleinhirnseitenstrangbahn begrenzt, im Lendenmark reicht sie keilförmig bis an die Peripherie. Die Pyramidenvorderstrangbahn (x) lässt sich degeneriert bis ins untere Brustmark verfolgen.

Im Vorderhorn bestehen keine wesentlichen Veränderungen. Die Degeneration beschränkt sich auf das centrale motorische Neuron, die Pyramidenbahn in ihrem gesamten Verlauf.

Fig. 1. Halsmark (6. n. cervicalis).

Fig. 2. Brustmark (3. n. dorsalis).

Fig. 3. Lendenmark (2. n. lumbalis).

Fig. 4. Sacralmark.

Erklärung zu Tafel 66.

Absteigende Degeneration im Rückenmark bei Rückenmarkserkrankungen.

Fig. 1. *Unteres Halsmark.*
Fig. 2. *Unteres Brustmark.*
Fig. 3. *Oberes Lendenmark.*

Die Präparate stammen von einem 40jährigen Manne, der infolge eines Sturzes eine Halswirbelfraktur erlitt mit Quetschung des unteren Halsmarks. Infolge dessen bestand: complete spastische Paraplegie der Beine, Muskelatrophie und Lähmung der kleinen Handmuskeln, Anästhesie, Incontinentia urinae etc.

Section: Unterhalb der Compressionstelle besteht im Halsmark: absteigende Degeneration beider Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen, sowie eines kommaförmigen Bezirks (v.-Schultze'sches Stäbchen, aus der grauen Substanz entspringende absteigende Fasern) in den Burdach'schen Strängen, auch eine Lichtung in den Goll'schen Strängen. Man beachte: zur linken Pyramidenseitenstrangbahn gehört eine kleine, zur rechten eine umfangreichere Vorderstrangbahn (individuelle Verschiedenheiten. Im Brust-Lendenmark findet sich beiderseitige Pyramidenbahn-Degeneration. Die Hinterstrangsdegenerationen sind verschwunden (kurze Bahnen).

Fig. 4. *Lendenmark bei Compression im Brustmark.*

Das Präparat stammt von dem Fall T. 54, Fig. 3. Durasarcom. Unter der Compressionsstelle bestand eine beiderseitige absteigende Pyramidenbahndegeneration, und eine schwache Degeneration in der Randzone des Vorderseitenstrangs (absteigende Aeste der aus der grauen Substanz (Mittelzone) entspringenden centralen sensiblen Neuren).

Man beachte die reichlichen in die Vorderhörner einstrahlenden Fasern aus dem Hinterhorn und vorderen Wurzeln.



Fig. 1.

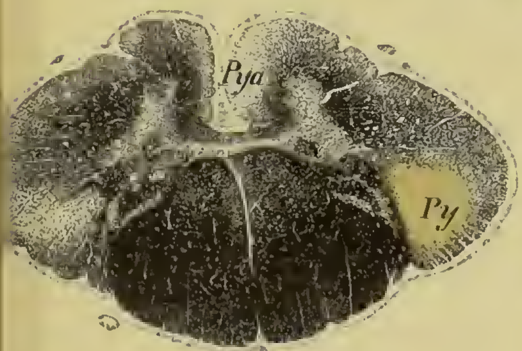


Fig. 2.

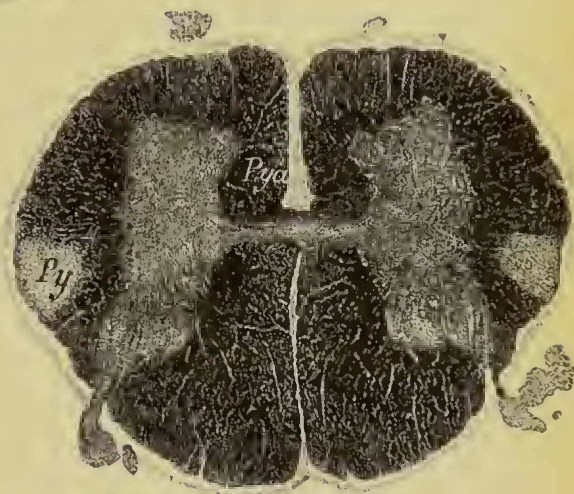


Fig. 3.



Fig. 4.

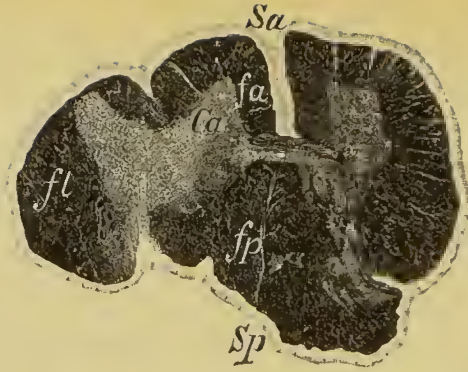


Fig. 1.

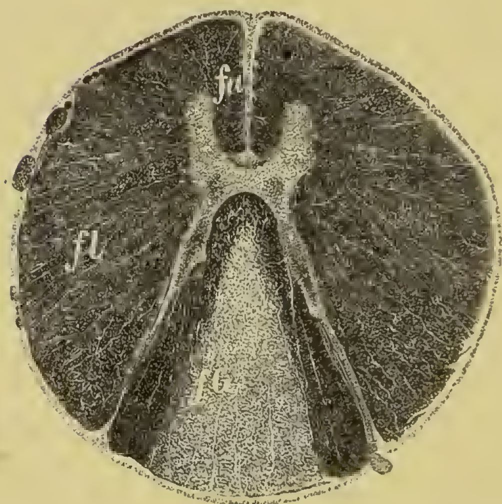


Fig. 2.



Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 67.

Aufsteigende Degeneration im Rückenmark.

Ein 22jähriger Soldat zerschmetterte sich durch einen Sturz die untere Brustwirbelsäule und erlitt dabei eine Durchquetschung des Lendenmarkes. Es trat eine schlaffe komplete Lähmung der Beine ein, gefolgt von rasch eintretenden degenerativen Muskelatrophieen, sodann Sensibilitätsstörungen. Blasen-, Mastdarmlähmung, Patellarreflex erloschen. Exitus an Cystitis nach 2 Monaten.

Fig. 1. Zerquetschtes oberes Lendenmark.

Fig. 2. Mittleres Brustmark. Hier wird eine sekundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (Neuronzellen in den Spinalganglien) deutlich.

Fig. 3. Unteres Halsmark. Die Goll'schen (f. G.) Stränge sind sehr deutlich keilförmig degeneriert, ihr Bezirk ist viel kleiner wie auf tieferen Schnitten.

Ausserdem wird hier eine aufsteigende Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.) und des linken Gowers'schen Stranges (G) erkennbar (wie in Fig. 1 ersichtlich, sind die graue Substanz und die Clarke'schen Säulen links viel ausgedehnter zerstört wie rechts, hier liegen die Neuronzellen dieser Stränge).

Die Goll'schen Stränge führen demnach die langen sensiblen Bahnen aus den unteren Extremitäten weiter, an diese legen sich lateral die höher oben eintretenden sensiblen langen Bahnen von Rumpf und oberen Extremitäten an (Burdach'scher Strang).

Erklärung zu Tafel 68.

Aufsteigende Degeneration im Halsmark und Medulla oblongata.

Fig. 1. Aufsteigende sekundäre Degeneration im oberen Halsmark bei primärer acuter Myelitis im mittleren Brustmark. Infolge der Faserunterbrechung im Brustmark degenerieren beiderseits aufsteigend: der Goll'sche Strang (f. G.), die Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.) und der Gowers'sche Strang (G) mit seinem hinteren Zwickel.

Fig. 2. *Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.*

Aufsteigende Degeneration bei chronischer (syphilitischer?) Myelitis im Brustmark. Es sind degeneriert die Goll'schen Stränge (f. G.), die Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.), die Gowers'schen Stränge (G).

Fig. 3. *Schnitt durch die Medulla oblongata* in der Höhe des unteren Olivenpols.

Das Präparat gehört zu dem Fall T. 67 und schliesst an Fig. 3 an.

Man erkennt die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (f. G.), in denen hier schon die Goll'schen Kerne (n. G.) aufgetreten sind. Auf die anschliessenden Schleifenfasern setzt sich die Degeneration nicht fort (neues, selbständiges Neuron!). Auch die nur linksseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn (Cb.) ist deutlich.

Die Olive ist infolge der etwas schrägen Schnittrichtung nur rechts getroffen.

(L = Schleife, f. a. i. = fibrae arcuatae int., ol. m. = mediale Nebenolive etc.).

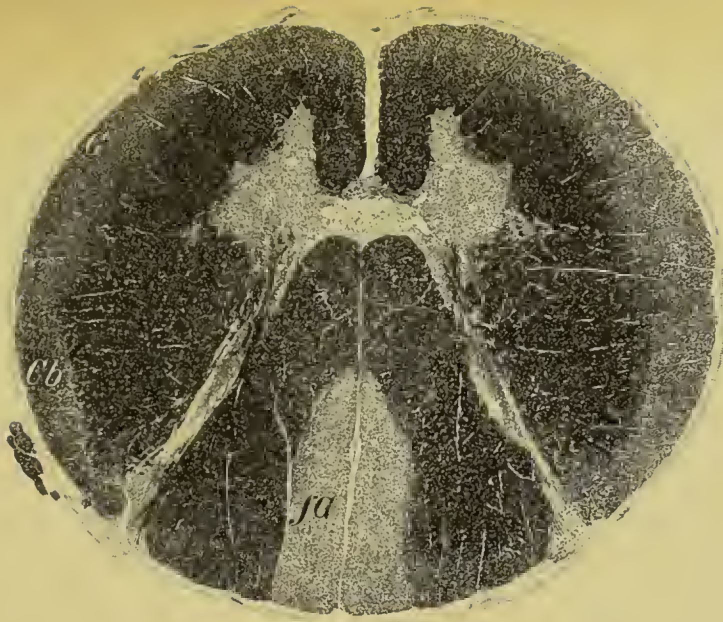


Fig. 1.

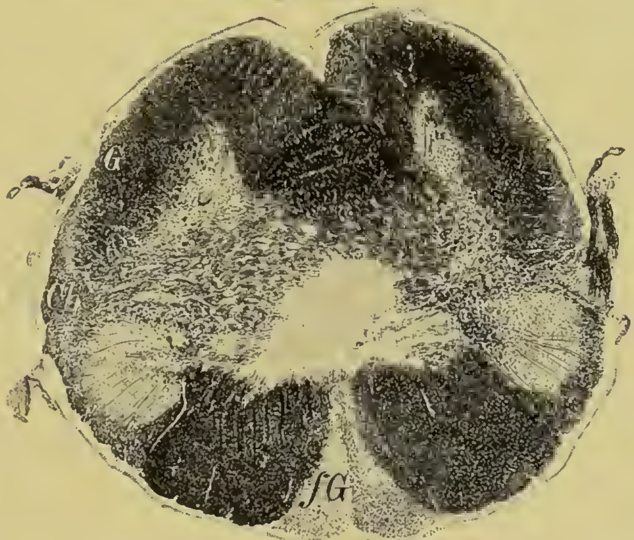


Fig. 2.



Fig. 3.

V.

Spezielle Pathologie

des

Rückenmarkes

und der

peripherischen Nerven.

(Hiezu Abschnitt V, S. 161 ff., des Abrisses.)

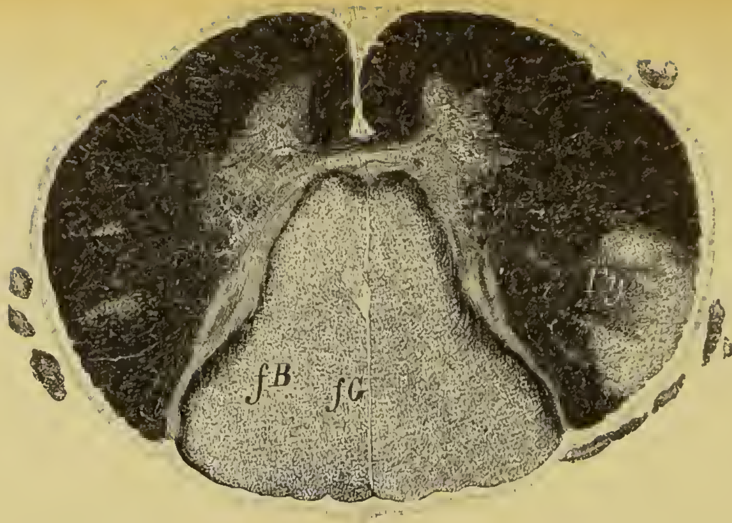


Fig. 1.



Fig. 2.

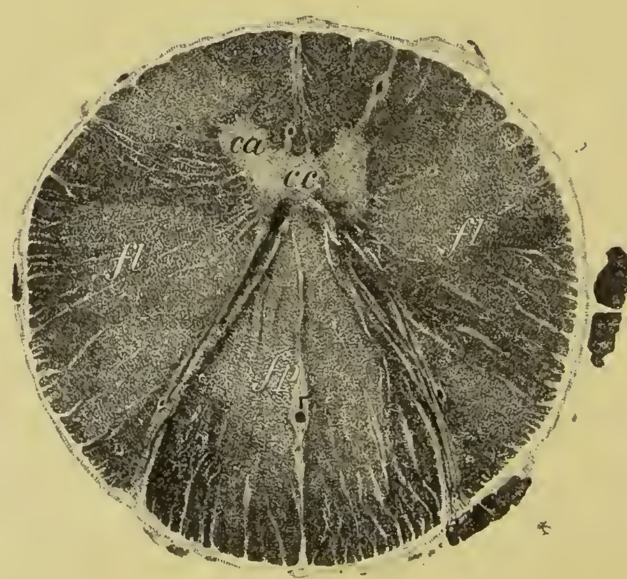


Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 69.

Myelitisformen.

Fig. 1. *Strangförmige akute (toxische) Myelitis. Halsmark.*

Bei einem 42jährigen Mann entwickelte sich im Anschluss an ein schweres Erysipel eine unter schmerzhaften Empfindungen rasch zunehmende Parese der Arme und Beine, doch keine vollkommene Lähmung, leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen (Schmerzempfindung normal), terminale Zwerchfellslähmung, Krankheitsdauer nur 4 Monate.

Diagnose: Multiple Neuritis?

Section: Ausgedehnte myelitische Degeneration der Hinterstränge (f. G. f. B.), die vom Halsmark bis zum Lendenmark herabreicht, myelitische Herde in den Seitensträngen bes. des Halsmarks, leichte neuritische Veränderungen.

Der Fall beweist z. B., dass die Hinterstrangsleitung für die Sensibilität der Haut nicht wesentlich ist.

Fig. 2. *Chronische Myelitis (syphilitica?), Brustmark.*

Ein 48jähriger Mann (Lues wahrscheinlich) erkrankt ohne Schmerzen mit langsam zunehmender Schwäche der Beine, nach 1½ Jahren totale Paraplegie, Sensibilität in allen Qualitäten erloschen, Patellarreflexe lebhaft, Incontinenz.

Der Schnitt zeigt eine diffus über den ganzen Querschnitt sich ausdehnende myelitische Degeneration, die ihre grösste Ausdehnung vom 7.—9. Brustsegment hatte, nach unten waren absteigend degeneriert die Pyramidenbahnen, nach oben siehe den Schnitt T. 68, Fig. 2, der zu diesem Fall gehört.

Fig. 3. *„Compressionsmyelitis“.* Durch ein Carcinom vom dritten Brustwirbel ausgehend, wurde eine Compression des Brustmarkes bedingt und dadurch eine hochgradige Faserdegeneration in allen Teilen des Querschnitts verursacht.

Der Fall betraf eine 42jährige Frau, die mit heftigen, neuralgiformen Rückenschmerzen erkrankte, rasch durch eine zunehmende Parese der Beine vollkommen bettlägerig wurde, Blasen-Sensibilitätsstörungen. Nach 3 Monaten schon vollkommen Paraplegie, Contrakturenbildung, anhaltend die heftigsten durch Morphium kaum zu dämpfenden Schmerzen. Dauer ½ Jahr.

Erklärung zu Tafel 70.

Syringomyelie.

Fig. 1. *Hydromyelie, oberes Brustmark.*

(Präparat von Prof. v. Struempell).

Ein 35 jähriger, hereditär belasteter Mann erkrankte mit langsam zunehmender Schwäche und Steifigkeit der Beine, bald auch der Arme, die Sehnenreflexe gesteigert, Muskelspasmen sich verschlimmernd, keine Atrophie, Sensibilität normal.

Diagnose: Spastische Spinalparalyse.

Section: Hydromyelie mit Pyramidenbahndegeneration.

Der Centralkanal war in ganzer Ausdehnung des Rückenmarkes in eine weite, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle (Hydromyelus) umgewandelt. Congenital?

Fig. 2 u. 3. *Schnitte durchs obere und mittlere Halsmark eines anderen Falles von Syringomyelie.*

Die Höhlenbildung setzt sich teils ins Vorder-, teils ins Hinterhorn, das letztere ganz durchsetzend, fort. Der klinische Verlauf war folgender: Ein ca. 40 jähriger Mann erkrankte mit langsam progressiver Schwäche und Abmagerung der rechten Hand und des rechten Armes, später auch des linken; besonders die Muskeln des Daumenballens, Hypothenar, Interossei verfallen zuerst einer degenerativen Atrophie. An den Armen war die Schmerz- und Temperaturempfindung vollkommen erloschen, der Tastsinn normal; es traten trophische Störungen an den Händen auf, entzündliche, nekrotische Prozesse an Phalangen, Fingernägeln, Gelenken.

In Fig. 2 ist eine partielle aufsteigende Degeneration des Goll'schen Stranges (x) bemerkbar, infolge des Uebergreifens der Höhlenbildung in Schnitt Eig. 3 auf den Hinterstrang (x).

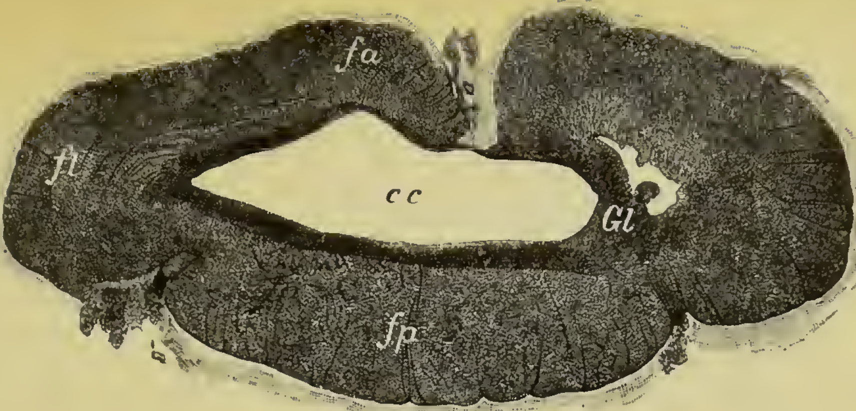


Fig. 1.

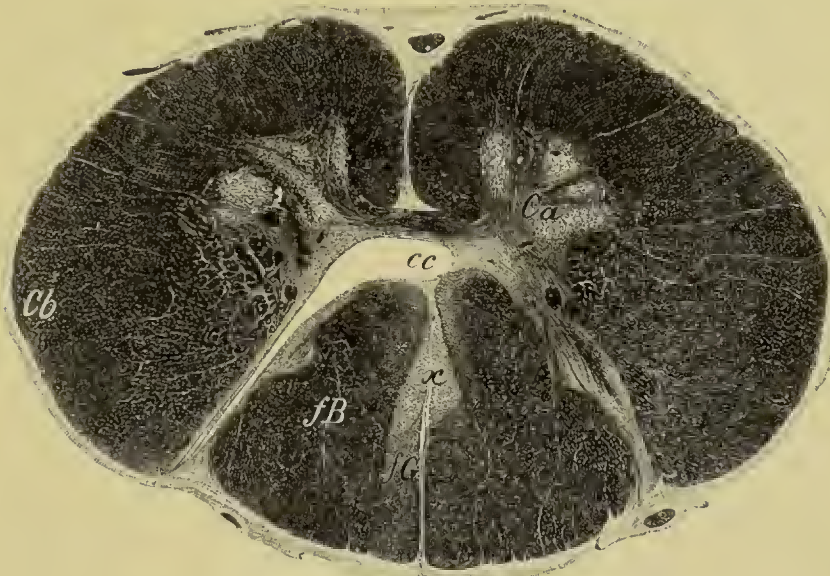


Fig. 2.

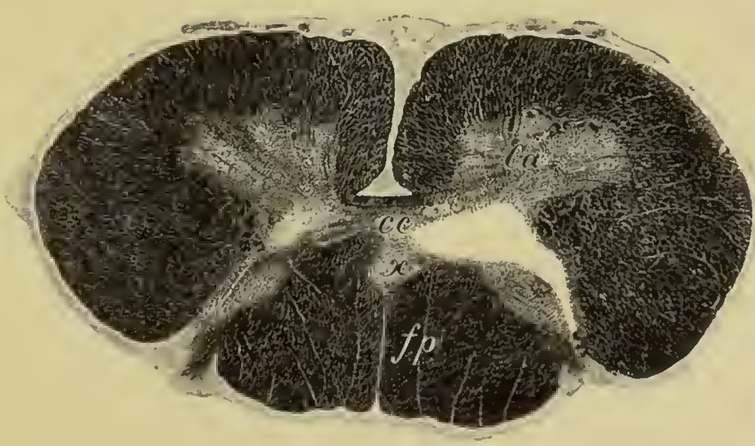


Fig. 3.

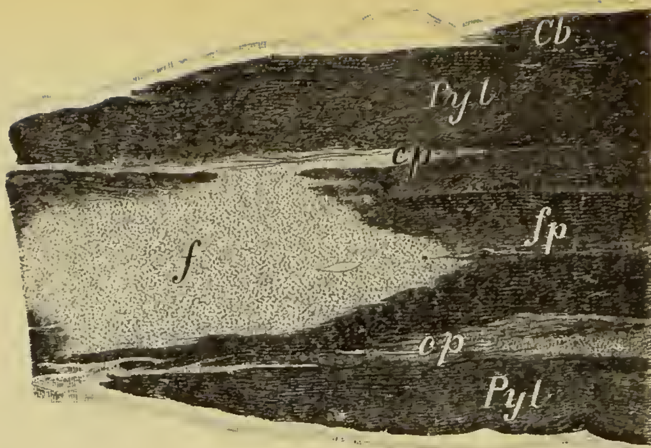


Fig. 1.

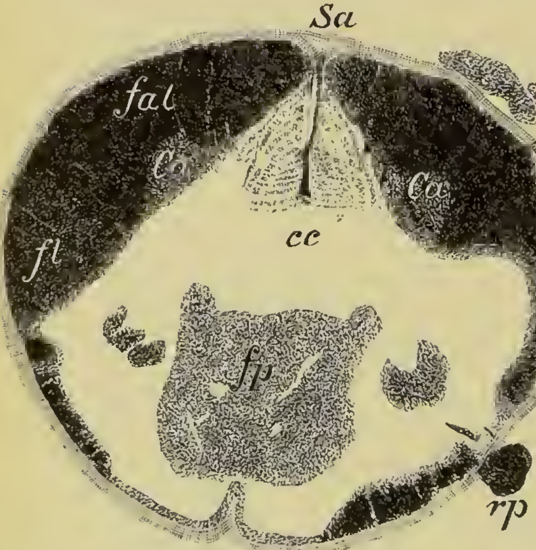


Fig. 2.

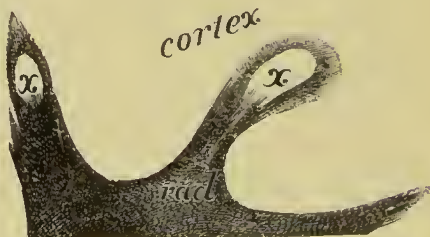


Fig. 3.

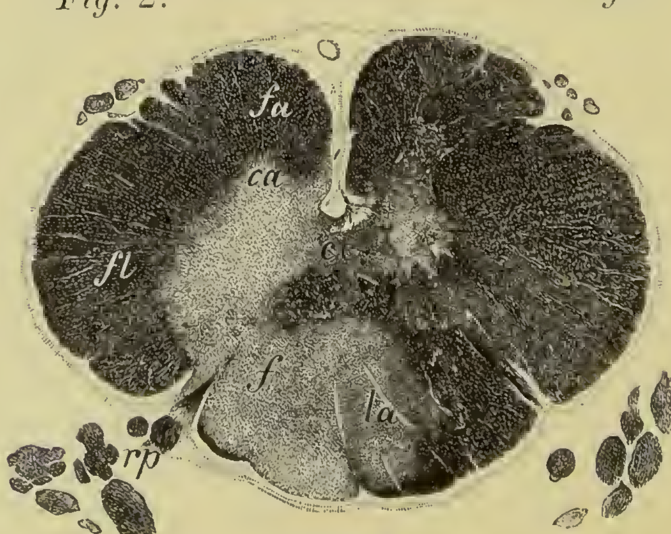


Fig. 4.

Erklärung zu Tafel 71.

Multiple Sklerosis cerebrospinalis.

Eine 25 jährige Frau bemerkte seit mehreren Monaten eine zunehmende Schwäche der Hände, Zittern, Unsicherheit beim Ergreifen von Gegenständen (Intentionszittern), dazu gesellte sich ein steifer, unsicherer Gang, Nystagmus, skandierende Sprache, atrophia nervi optici (weisse, blasse Papille), die Sehnenreflexe gesteigert, die Sensibilität normal, leichte Blasenstörungen. Nach 3 Jahren war die Frau fast vollkommen bettlägerig, exitus an Pneumonie.

Section: In Gehirn und Rückenmark regellos zerstreut sklerotische Herde, innerhalb derer die Markscheiden der Nervenfasern streckenweise zu Grunde gegangen waren, die Axencylinder blieben zum Teil erhalten.

Fig. 1. *Längsschnitt durch das Brustmark* zeigt einen sklerotischen Herd (f) in den vom Schnitt getroffenen Hintersträngen.

Fig. 2 u. 4. *Querschnitte durchs Brustmark.*

In 2 ist fast der ganze Querschnitt befallen, nur noch ein Teil der Vorderseitenstränge ist erhalten, auch die graue Substanz der Vorder-Hinterhörner ist erkrankt.

In 3 ist ein kleinerer Herd in den Hintersträngen und Hinter-Vorderhorn besonders der linken Seite.

Fig. 3. *Schnitt durch die Hirnrinde* der Grosshirnhemisphären.

In dem einstrahlenden Mark liegen zwei kleine sklerotische Herde (x).

Aehnliche Herde fanden sich auch im Hirnstamm, der Brücke, der Medulla oblongata, dem Kleinhirn etc.

Erklärung zu Tafel 72.

Fig. 1. *Schnitt durch die Medulla oblongata bei chronischer Bulbaerparalyse mit amyotrophischer Lateralsklerose.*

Ein 36jähriger Mann erkrankte mit langsam progressiver Atrophie und Lähmung der kleinen Handmuskeln beider Arme, bald trat auch eine deutliche Sprachbehinderung, (bulbäre Sprache) auf, die Zungen-, Lippenbewegungen wurden langsamer, die betreffenden Muskeln atrophierten, lebhafte fibrilläre Zuckungen der Zunge. Auch der Gang wurde mühsamer, steifer. Nach 2 Jahren bestand vollkommene Atrophie und Lähmung der Zunge, der Lippen, Schlinglähmung, Sprache unmöglich, Arme vollkommen atrophisch, Beine spastisch gelähmt. Exitus an Schluckpneumonie.

Präparat: hochgradiger Zell- und Faserschwund im Hypoglossuskern (s. Tafel 56, 1), Lichtung der Pyramiden. Auch im Facialiskern bestand Zellschwund.

Fig. 2. *Schnitt durchs untere Halsmark bei amyotrophischer Lateralsklerose.*

Der klinische Verlauf ist ganz ähnlich dem oben geschilderten nur bleiben bei der reinen Form die Bulbaersymptome aus. Also degenerative langsam zunehmende Muskelatrophie der oberen Extremitäten (Beginn in Thenar, interossei), spastische Parese der Beine. Sensibilität und Blase ungestört. Lebhafte Reflexe.

Präparat: Starker Zell- und Faserschwund im Vorderhorn (Verschmälerung desselben), beiderseitige Pyramidenbahndegeneration.

Fig. 3. *Schnitt durchs Vorderhorn des Halsmarks bei spinaler Muskelatrophie.* (Fall von Prof. von Strümpell).

Ein 35jähriger Mann (hereditär belastet) erkrankt mit Atrophie und Lähmung der Thenarmuskeln, interossei. Die Atrophie befällt im Lauf der Jahre alle Armmuskeln, die Schultergürtelmuskeln, Rippen-, Nackenmuskeln. In den Muskeln EaR, fibrilläre Zuckungen. Sensibilität normal. Keine Bulbaererscheinungen, keine Gangstörung.

Präparat: Starke Verschmälerung des Vorderhorns, hochgradiger Zellschwund daselbst (s. T. 56, 6 u. 55, 2), auch die vorderen Wurzeln sehr atrophisch (vergleiche deren Einstrahlung in Tafel 47, 1), im Vorderhorn dicht verfilztes, narbiges Gliagewebe. Seitenstrang normal.

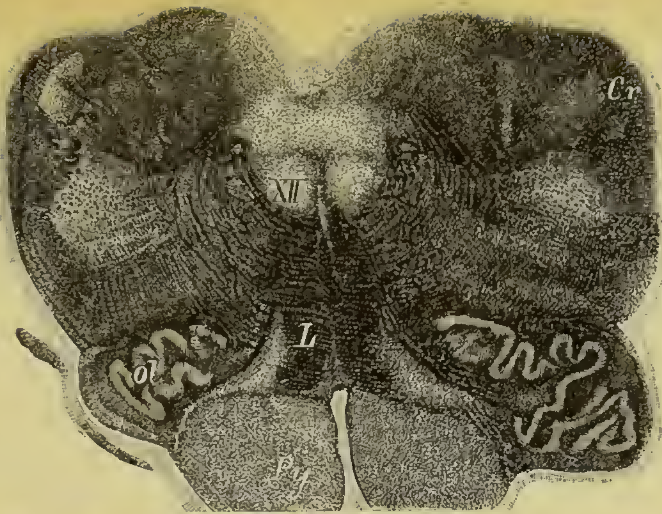


Fig. 1.

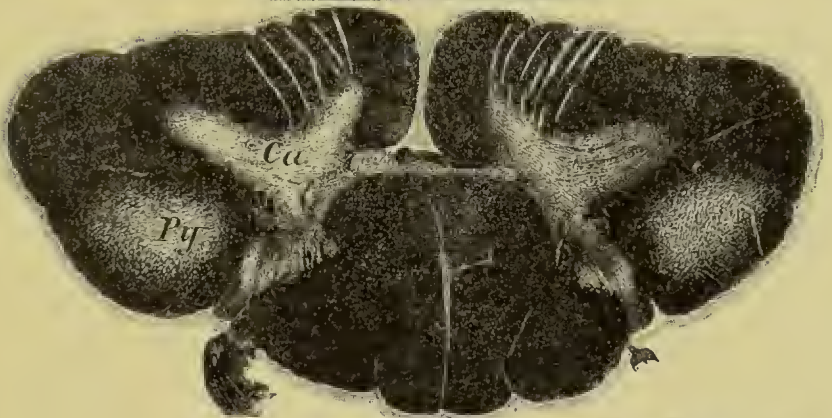


Fig. 2.

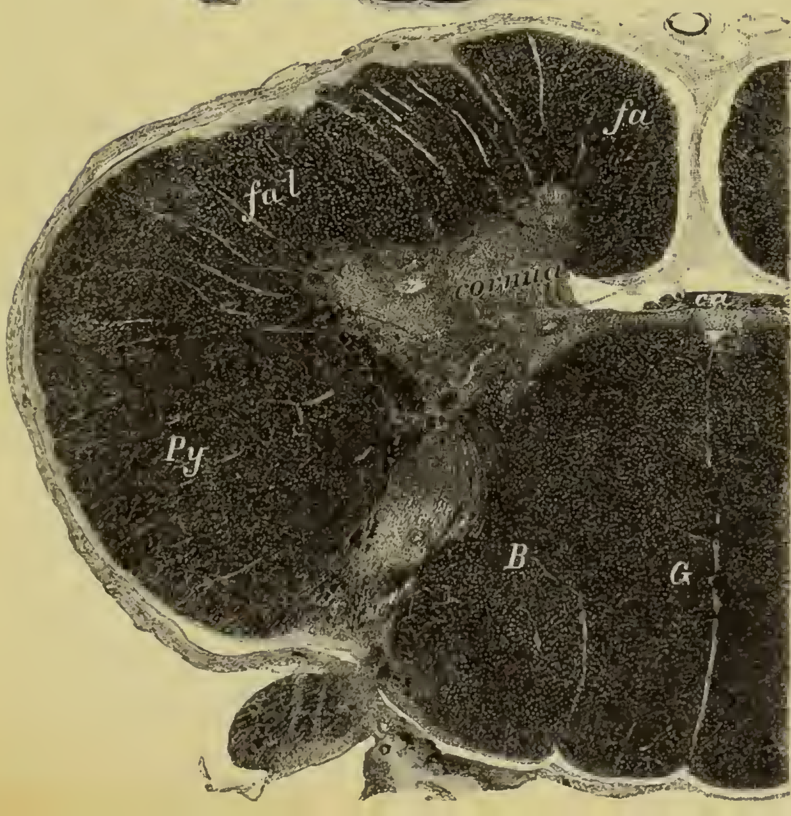


Fig. 3.

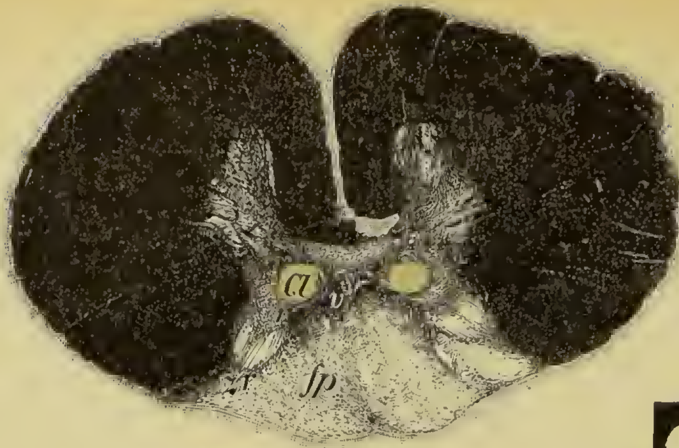


Fig. 1.

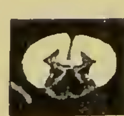




Fig. 2.



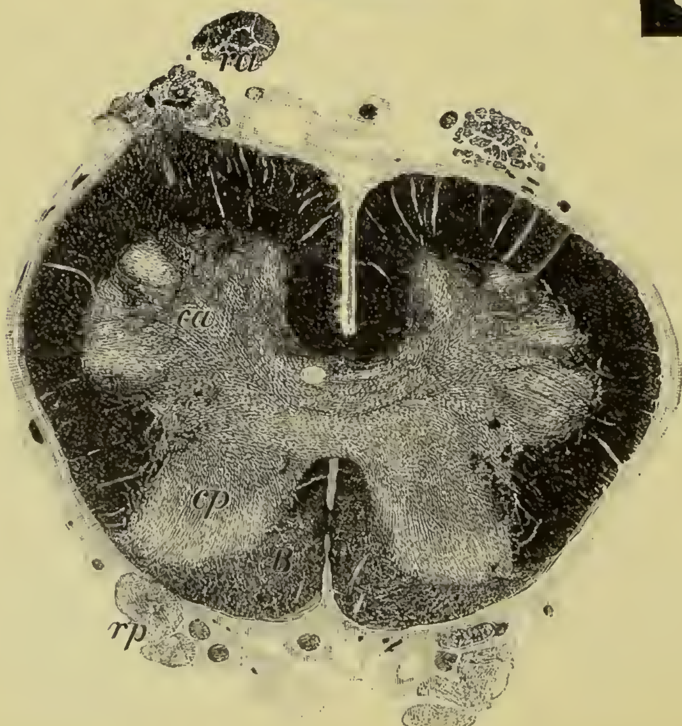


Fig. 3.

Erklärung zu Tafel 73.

Tabes dorsalis.

Bei der Tabes degenerieren die Nervenfasern eines Teiles des peripherischen sensiblen Neurons; am häufigsten der Unterextremitäten, seltener auch der Arme, des Gesichts (Quintus). Wo der primäre Sitz der Erkrankung ist, lässt sich noch nicht bestimmt sagen (Neuronzellen in den Spinalganglien?). Zuerst erkranken wahrscheinlich gewisse Reflexbahnen (Collateralen aus den hinteren Wurzeln), dann die hinteren Wurzeln (s. T. 77, 5) in ihrem ganzen Verlauf) also sowohl die kurzen ins Hinterhorn, Clarke'sche Säulen einstrahlenden Fasern als die langen (aus den Lendenmarkswurzeln in den Goll'schen Stränge aufsteigenden) Bahnen, immer sind auch die peripherischen Teile des Neurons (sensible Hautnerven) degeneriert (s. T. 57, 4).

Fig. 1. *Schnitt durchs untere Brustmark.*

Die Hinterstränge sind enorm gelichtet, der grösste Teil der in ihnen auf- und absteigenden Fasern aus den hinteren Wurzeln ist degeneriert. Das ventrale Feld (v.) der Hinterstränge stammt nicht aus den hinteren Wurzeln, es ist bei der Tabes regelmässig verschont. Sodann fehlen die aus den Hintersträngen ins Hinterhorn (bei r.) einstrahlenden kurzen Bahnen vollkommen (vgl. den normalen Schnitt T. 44, 1), die Clarke'schen Säulen sind infolge des Faserausfalles als weisse, runde Felder deutlich abgegrenzt.

Fig. 2. *Schnitt durchs obere Lendenmark eines anderen Falles.*

Die Degeneration beschränkt sich auf symmetrische Felder in beiden Hintersträngen, zwischen welchen ein kleiner Bezirk (ovales Feld, f. o.) erhalten ist. Ausserdem besteht hier eine sogenannte „Randdegeneration“; die in den Randpartieen der Vorder- und Seitenstränge auf- und wohl mehr noch die absteigenden kurzen Bahnen, die aus Zellen der grauen Substanz (centrale Neuren) entspringen, sind degeneriert.

Fig. 3. *Schnitt durchs untere Lendenmark eines dritten Falles.*

Ausser der gleichmässigen Lichtung in den Hintersträngen (ventrales Feld normal) ist deutlich erkennbar die Degeneration der hinteren Wurzeln (r. p.), während die vorderen (r. a.) normal schwarzgefärbt erscheinen.

Erklärung zu Tafel 74.

Tabes dorsalis.

Fig. 1. *Schnitt durchs Halsmark des Falles T. 73. Fig. 1.*

Die Fortsetzung der langen aufsteigenden hinteren Wurzelfasern des Lendenmarks, bildet der Goll'sche Strang, er ist total degeneriert. Auch in den Burdach'schen Strängen ist in der Mittelzone eine deutliche Lichtung (lange Fasern aus Brust-, Halsmarkwurzeln). Die Markbrücke an der Spitze des Hinterhorns (L.) (Lissauer'sche Felder), welche die lateralsten feinen Wurzelfasern enthält, ist degeneriert.

Die Präparate stammen von einem 50jährigen Mann, der seit 6 Jahren Anfälle von quälender Druckempfindung in der Magengegend hatte, die später als „Gürtelgefühl" den ganzen Leib umspannte. Seit 4 Jahren zunehmende Unsicherheit beim Gehen, häufige neuralgiforme Schmerzen in den Beinen (lancinierende Schmerzen), Parästhesieen. Ausserdem bestand: erloschener Pupillar- und Patellarreflex, starke Ataxie der Beine, deutliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen (verlangsamte Schmerzempfindung), Blasenstörungen; später entwickelte sich ein chronischer Erguss im linken Kniegelenk (Arthropathia tabetica), genu recurvatum, die Ataxie wurde so stark, dass er vollkommen bettlägerig wurde.

Fig. 2. *Schnitt durchs Halsmark bei sogenannter „hoher Tabes".*

Ausser den periph. sensiblen Neuren der unteren Extremitäten sind auch die der oberen Extremitäten hochgradig erkrankt, es ist deshalb fast der ganze Hinterstrang im Halsmark degeneriert (Goll'scher und Burdach'scher Strang). Ausserdem besteht eine lei chtesymmetrische Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn (geringe Lichtung daselbst), wir haben also hier eine combinierte Form der Tabes.

Fig. 3. *Schnitt durchs oberste Halsmark. (Tabes combiné).*

In diesem Falle, auch eine „hohe Tabes", ist vom Hinterstrang nur noch ein Teil, das hintere äussere Feld, erhalten. Ausserdem besteht eine deutliche beiderseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tabes combiné). Klinisch bestand hier besonders auffällige Muskelparese und der Pupillarreflex war erhalten! Es war deshalb auch an die Möglichkeit einer „Pseudotabes" gedacht worden.



Fig. 1.

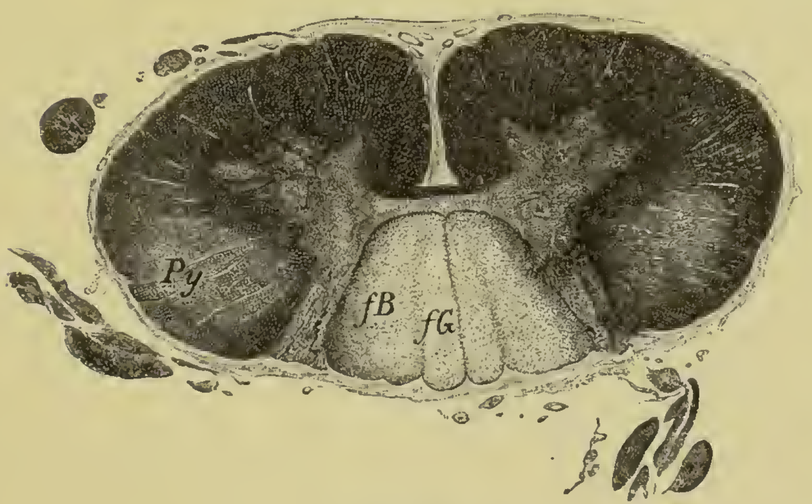


Fig. 2.

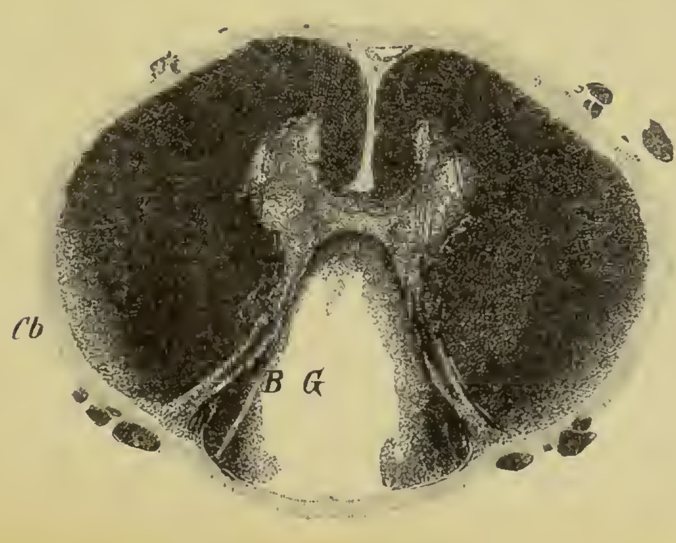


Fig. 3.

Tafel 75.

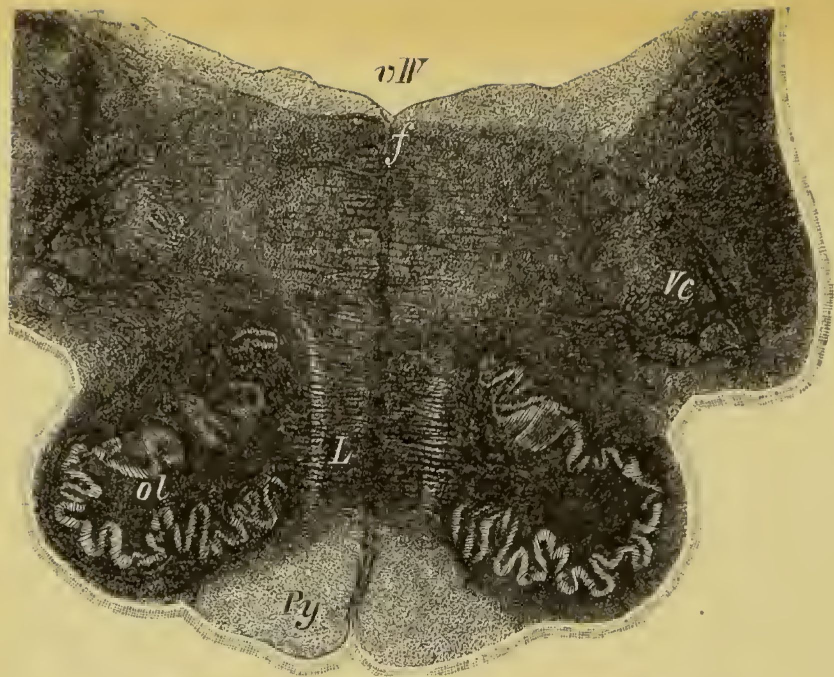


Fig. 1.

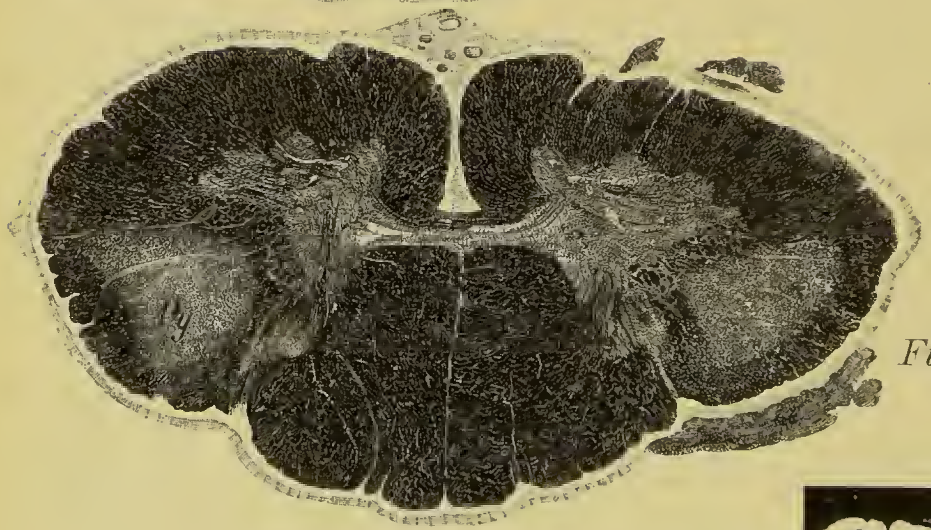


Fig. 2.

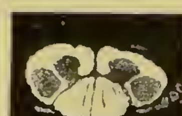
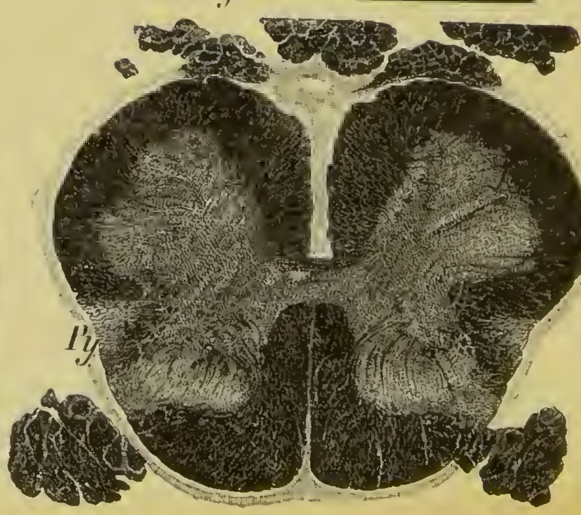


Fig. 3.



Fig. 4.



Erklärung zu Tafel 75.

Spastische Spinalparalyse.

Die Präparate stammen von einem äusserst interessanten Falle, den Professor von Struempell kürzlich veröffentlicht hat, dem einzigen, bis jetzt auch anatomisch klar gelegten Falle von der reinen Form der spastischen Spinalparalyse. (Diese Form ist von Charcot und Erb schon vor Jahren aus theoretischen Gründen postuliert worden.) Eine 63jährige Frau erkrankte seit zwei Jahren mit zunehmender Schwäche der Arme und Beine. Die Parese steigert sich langsam zur völligen Lähmung der Beine und Arme, die Muskeln sind rigide, bieten bei passiven Bewegungen leichten, spastischen Widerstand, die Patellarreflexe lebhaft. Keine Muskelatrophie, keine Sensibilitäts- oder Blasenstörung. Schliesslich (nach drei Jahren) bestand vollkommene Lähmung aller willkürlichen Skelettmuskeln (Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen-, Nacken-, Arm-, Rumpf-, Beinmuskeln). Alles Andere normal. Anatomisch bestand eine symmetrische Degeneration der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlauf von der Hirnrinde durch die innere Kapsel (s. T. 57, 6), den Hirnstamm, die Medulla oblongata und das Rückenmark (centraler motor. Neuronkomplex.)

Fig. 1. *Schnitt durch die Medulla oblongata.*

Beide Pyramiden sind degeneriert, blass, ein grosser Teil ihrer Nervenfasern ist untergegangen.

Fig. 2. *Schnitt durchs Halsmark.*

Beiderseitige Degeneration der Pyramidenstrangbahn Ausserdem bestand eine geringfügige Zellatrophie im Vorderhorn. (Annäherung an die amyotrophische Lateralsklerose).

Fig. 3. *Schnitt durchs mittlere Brustmark.*

Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 4. *Schnitt durchs Lendenmark.*

Ebenso. Die erkrankte Pyramidenbahn ist an die Peripherie gerückt.

Erklärung zu Tafel 76.

Combinierte Systemerkrankung.

Ausser der combinierten Tabes gibt es noch andere Fälle, bei denen nicht nur ein anatomisch und physiologisch zusammengehöriger Neuroncomplex symmetrisch erkrankt, sondern wobei es zur gleichzeitigen primären Degeneration verschiedenartiger Neuroncomplexe kommt. Den Ausgangspunkt des Degenerationsprozesses (Neuronzelle primär erkrankt? Neuronfaser?) kennt man bisher noch nicht genau.

Klinisch bieten diese Fälle eine langsam progressive spastische Parese der Beine, Arme, auch Ataxie derselben verbunden mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Keine Muskelatrophie. Eine ähnliche Erkrankung liegt z. B. der hereditären Ataxie zu Grunde (s. Abriss). Es folgen Rückenmarkspräparate eines solchen Falles.

Fig. 1. *Schnitt durchs Halsmark.*

Symmetrische Erkrankung der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Goll'schen und des mittleren Bezirks der Burdach'schen Stränge.

Fig. 2. *Schnitt durchs untere Brustmark.*

Wie im Schnitt 1, im Hinterstrang nimmt die Degeneration ab und nimmt mehr die mittlere Partie des Hinterstrangs ein.

Fig. 3. *Schnitt durchs Lendenmark.*

Die Pyramidenseitenstrangbahn sehr stark noch degeneriert, im Hinterstrang nur noch eine schmale Lichtung.



Fig. 1.



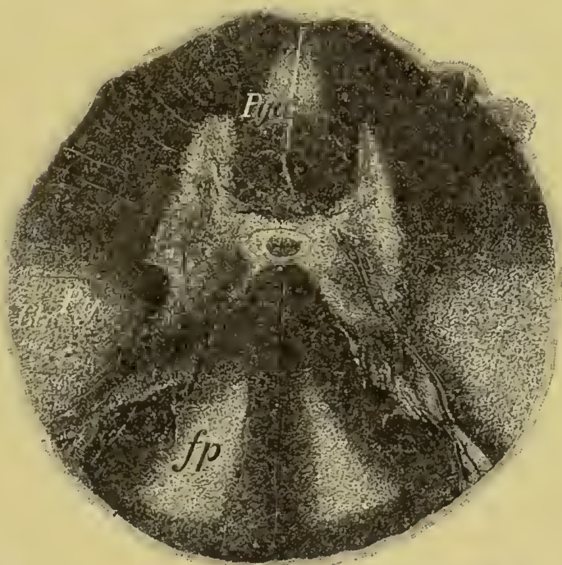


Fig. 2.

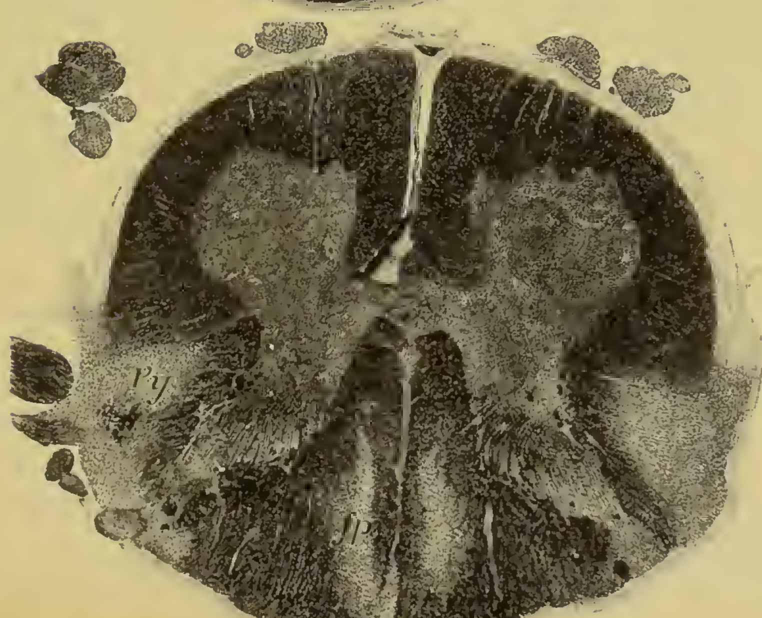


Fig. 3.



Fig. 1.



Fig. 4.

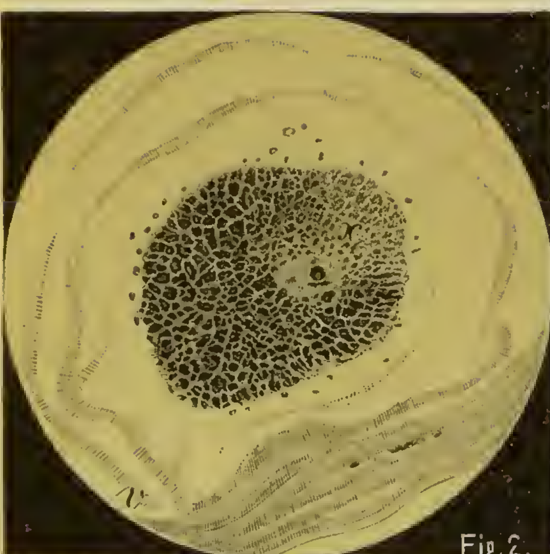


Fig. 2.



Fig. 5.

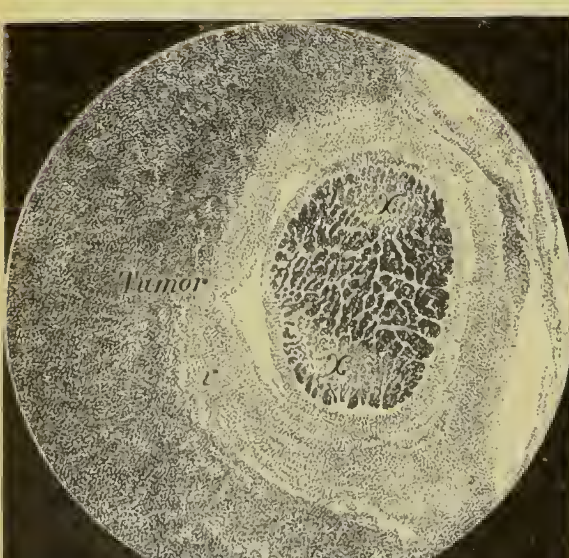


Fig. 3



Fig. 6.

Erklärung zu Tafel 77.

Degenerationen peripherischer Nerven.

Fig. 1. *Aufsteigende sekundäre Degeneration im N. ischiadicus bei Amputation des Unterschenkels.*

Bei einem Manne war vor 14 Jahren die hohe Unterschenkelamputation vollzogen worden. Die Figur zeigt den Rand eines Nervenbündels, in dem ein grosser Teil der Nervenfasern zu Grunde gegangen ist, besonders die gröberen Fasern sind sekundär aufsteigend degeneriert (in Folge der durch den Funktionsausfall bewirkten primären Neuronzellenerkrankung im Lendenmark?), die feineren zum Teil noch besser erhalten. (Vergl. den normalen Querschnitt T. 46, 3).

Fig. 2. *Absteigende Degeneration des rechten N. opticus nach Zerstörung des linken corp. geniculat. laterale und des rechten Vierhügels.*

Im Sehnerven verlaufen Fasern, die ihre Neuronzelle in der Retina haben (grösster Teil) neben solchen, die ihre Zelle in den genannten subkortikalen Opticuscentren haben; diese letzteren degenerieren also absteigend, jene aufsteigend. Wir erkennen hier eine sectorenförmige Lichtung (x) im N. opticus. (Vergl. den normalen Opticus Tafel 46).

Fig. 3. *Compressionsneuritis des opticus.*

Bei einem Fall von Akromegalie (s. d.) hatte eine maligne Hypophysengeschwulst den N. opticus umfasst uud zur partiellen Degeneration (x, x) gebracht. v = vagina n. optici. (Duralscheide).

Fig. 4. *Motorischer Nervenast bei spinaler Muskelatrophie.* Man erkennt den beträchtlichen Faserausfall, diffus verteilt. (Zu Fall Tafel 72, 3 gehörig.)

Fig. 5. *Hintere Wurzel vom Lendenmark bei Tabes dorsualis.* (Zu Fall Tafel 73, 3 gehörig.) Das vorliegende Bündel (x) der hinteren Wurzeln enthält kaum noch 10 normale Fasern, rechts davon ist ein besser erhaltenes. V = Blutgefässe.

Fig. 6. *Bündel vom N. peroneus bei neurotischer Muskelatrophie.* Man erkennt den herdweise auftretenden Faserausfall bes. in den mittleren Bündelbezirken. Rückenmarksbeteiligung ist nicht ausgeschlossen (motor. Vorderhornzellen?).

Erklärung zu Tafel 78.

Neuritis multiplex.

Fig. 1 und 2. *Präparate von schwerer alkoholischer Polyneuritis (1 vom N. cruralis, 2 vom N. ischiadicus).*

Ein 40jähriger Mann, starker Potator, erkrankt ziemlich akut an zunehmender Schwäche der Beine, die rasch zu vollkommener Lähmung derselben führt. Bei Druck starke Schmerzempfindlichkeit, Patellarreflexe erloschen, Sensibilitätsstörungen, rasch sich entwickelnde Muskelatrophieen. Nach Strychnininjektionen verschlimmert sich der Zustand! Auch die Arme werden beteiligt. Psychische Störungen bestehen. Exitus nach $2^1/_2$ Monaten.

In allen peripherischen Nerven besteht ein hochgradiger Faseruntergang, in manchen Bündeln (s. Fig. 2) kaum mehr 6—10 normale Nervenquerschnitte (vergl. Tafel 46, 2). Diese Degeneration setzt sich bis in die vorderen Rückenmarkswurzeln fort.

Fig. 5. *Querschnitt vom Halsmark dieses Falles.*

Man erkennt die ungemein deutliche Atrophie der vorderen durch den Vorderseitenstrang ziehenden Wurzeln (r. a.), auch im Vorderhorn besteht eine merkliche Lichtung im medialen Bezirk (m.) desselben, infolge der Degeneration der hier einstrahlenden vorderen Wurzeln.

Im Goll'schen Strang leichte aufsteigende Degeneration (lange Fasern der hinteren Wurzeln).

Fig. 3. *Neuritis postdiphtheritica.*

Querschnitt durch ein Bündel vom N. cruralis mit hochgradiger Faserdegeneration. Stammt von einem 15jährigen Knaben, der nach Abheilung einer Rachendiphtherie akut an Schlinglähmung, bald auch an progressiver Lähmung der Beine erkrankte. Patellarreflexe erloschen innerhalb 10 Tagen, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen gering. Exitus an Vaguslähmung.

Fig. 4. *Längsschnitt durch ein Nervenbündel vom N. ischiadicus bei infektiöser multipler Neuritis (Landry'sche Paralyse).* Von einem Teil der degenerierten Nervenfasern restieren die noch nicht wegtransportierten Zerfallsprodukte (Myelinkugeln). Die Nervenfasern befinden sich in allen möglichen Stadien des degenerativen Zerfalles.

Das Präparat rührt von einem in seiner Entstehung unklar gebliebenen Fall her. 30jährige Frau, rasche schwere Erkrankung (Fieber?), complete Lähmung erst der Beine, rasch der Arme (aufsteigende Paralyse); Patientin kommt in fast bewusstlosem, sehr vernachlässigten Zustand erst zwei Tage ante exitum in ärztliche Behandlung. (Rückenmark nicht untersucht).



Fig.1.



Fig.3.

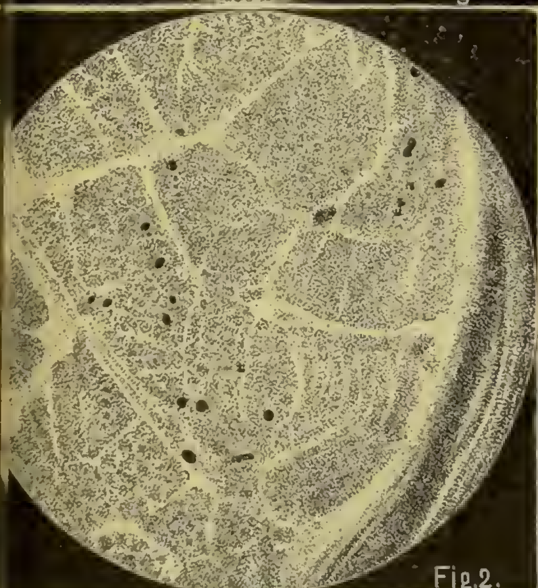


Fig.2.

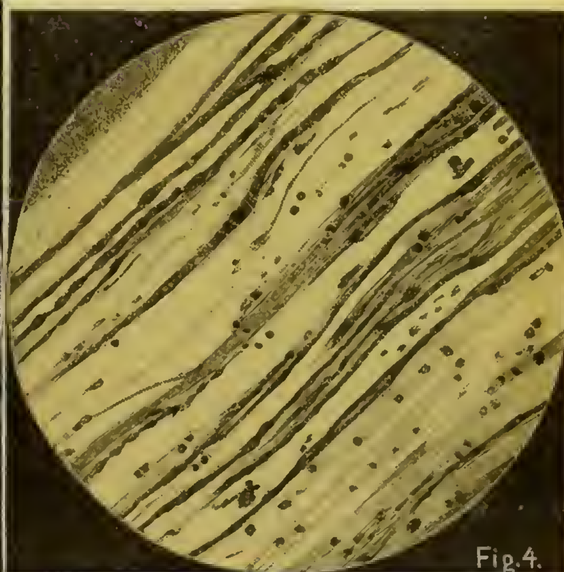


Fig.4.

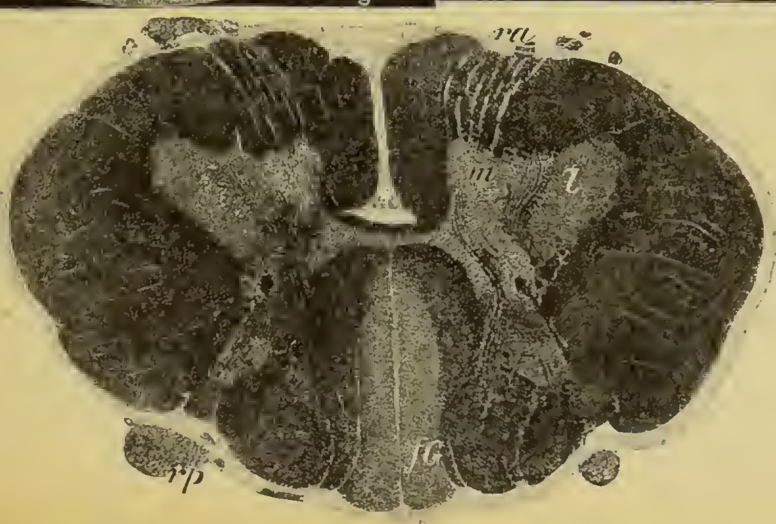


Fig. 5.

I. Abschnitt.

Morphologie des Nervensystems.

(Tafel 1—10).

Das Nervensystem des Menschen setzt sich zusammen

1) aus dem Centralorgan (Gehirn-Rückenmark) nebst den daraus entspringenden peripherischen Nerven und
2) aus dem Sympathischen Nervensystem, bestehend aus dem Sympathicus-Grenzstrang und dessen Fasergeflechten.

Beide Teile stehen unter einander durch zahlreiche Nervenbahnen in Verbindung.

Gehirn und Rückenmark liegen in einer knöchernen Kapsel (Schädelraum - Wirbelkanal), aus derselben treten die peripherischen Nerven heraus in die Weichteile. Der Sympathicus - Strang liegt zu beiden Seiten der Wirbelsäule, dicht vor derselben.

Gehirn und Rückenmark sind von drei häutigen Hüllen umgeben, den Hirnhäuten.

Die äusserste ist die, dicht unter dem Knochen liegende und im Schädelraum Perioststelle vertretende harte Hirnhaut, dura mater, eine derbe, fibröse Haut. Sie umschliesst sackartig Gehirn-Rückenmark, und auch alle austretenden Nerven innerhalb deren Austrittskanälen; hier endet sie an den Lochrändern der Schädelbasis festwachsend. In der dura verlaufen die weiten Sammelkanäle für das venöse Blut des Gehirns, die in die vena jugular. int. einmündenden sinus venosi (sin. falciform. sup., inf., cavernosus. petrosus, transversus etc.).

Ins Innere des Schädelraumes treten Fortsätze der dura ein. Der senkrecht von oben nach unten in der

sagittalen Medianlinie verlaufende, vorn an der crista galli fest haftende processus falciformis major (Sichelfortsatz), der den Schädelraum in seiner oberen Hälfte halbiert, und das als Dach der hinteren Schädelgrube quer verlaufende Tentorium.

Die dura liegt dem Gehirn-Rückenmark nur lose auf, unter ihr befindet sich ein mit Lymphe gefüllter Raum (subduraler Lymphraum).

Die zweite Hülle ist die dünne Spinnwebenhaut, Arachnoidea. Sie liegt dem Gehirn dicht, dem Rückenmark loser auf, dringt aber in die Vertiefungen des Gehirns nicht ein, sondern überbrückt dieselben. Bindegewebige Bestandteile der Arachnoidea sind die Pacchionischen Granulationen zu beiden Seiten des Sichelfortsatzes. Unter der Arachnoidea liegt der in zahlreiche aber zusammenhängende Fächer zerfallende subarachnoideale Lymphraum (die Cerebrospinalflüssigkeit enthaltend). Die innerste Hülle bildet die pia mater, mit der Arachnoidea zusammen, als „weiche Häute" bezeichnet. Die Pia senkt sich, der Nervensubstanz dicht anliegend, in alle Furchen und Höhlen (als tela chorioidea) derselben ein. Sie führt die zahlreichen Blutgefässe der Gehirn-Rückenmarkssubstanz zu.

Das *Gehirn* zerfällt in die beiden Grosshirnhemisphären und den damit verbundenen Hirnstamm, des letzteren direkte Fortsetzung ist das Rückenmark. Das letztere verläuft ungefähr senkrecht zur Lage des Grosshirns; dies kommt dadurch zu stande, dass der Hirnstamm eine Krümmung um fast 90° nach unten macht.

Das Gewicht des Gehirns vom Erwachsenen beträgt ca. 13—1400 g.

Die beiden, nur an ihrer medianen Fläche unter sich verbundenen Grosshirnhemisphären bestehen aus einer ihre Oberfläche überziehenden grauen Schicht, der Rindensubstanz, cortex cerebri und aus

einer unter der Rinde, central gelegenen weissen Masse, der Marksubstanz.

Die Rinde überzieht das Hemisphärenmark nicht glatt, sondern ist infolge der Bildung zahlreicher Furchungen (sulci) in wurmförmigen Windungen (gyri) angeordnet (Oberflächenvergrösserung). Von den Windungen ist ein Teil constant, ein anderer ist individuellen Variationen unterworfen.

Jede Grosshirnhemisphäre zerfällt in verschiedene Lappen (lobi); jeder Lappen umfasst mehrere Rindenwindungen und einen Teil der Marksubstanz.

In der vorderen Schädelgrube liegt der lobus frontalis, den vorderen Hirnpol bildend, mit 2 Hauptfurchen (sulc. front. sup. und inf.) und 3 dadurch abgegrenzten Windungen (gyr. front. sup. med. und inf.).

Hinter dem Stirnlappen liegt eine etwas hinter der Mitte jeder Hemisphäre von hinten oben nach vorne unten zu verlaufende tiefe Furche, der sulcus centralis von Rolando. Er trennt die beiden „Centralwindungen" (gyrus centr. ant. und post.).

Hinter den Centralwindungen liegt der lobus parietalis, durch den sulc. interparietalis in die Windungsgruppen des lob. pariet. sup. und inf. zerfallend.

An diesen Lappen grenzt der lob. occipitalis, der den hintern Hirnpol bildet. Wie der Stirnlappen zerfällt er in 3 Windungen (gyr. occip. sup. med. inf.); der Occipitallappen liegt mit seiner basalen Fläche dem Tentorium auf.

In der mittleren Schädelgrube liegt der Schläfenlappen (lob. temporal.) mit 3 Furchen (sulc. temp. sup. med. inf.) und drei Windungen (gyr. temp. sup. med. inf.); derselbe ist nach vorn und oben durch eine sehr tiefe und breite Furche, die fossa Sylvii von Stirnlappen und Centralwindungen getrennt; mit den unteren Scheitellappenwindungen hängt er hinten direkt zusammen. Es entstehen so im lob. pariet. inf. drei bogenförmige Windungen von vorn nach hinten

als gyr. supramarginalis, angularis und praeoccipitalis bezeichnet.

In der Tiefe der Sylvischen Grube liegt ein weiterer Lappen, die von den benachbarten Lappen (besonders dem lob. temp. und centralis) überdeckte insula Reilii mit ihren kleinen gyri.

Die bisher angegebenen Windungen erkennt man an der äusseren, convexen Hemisphärenfläche.

An der medialen Fläche der Hemisphären findet sich am Stirnlappen die Fortsetzung der obersten Stirnwindung. Die Centralwindungen vereinigen sich im lob. paracentralis, der Parietallappen setzt sich als Praecuneus fort. Dieser ist durch die fissura parieto-occipitalis von der medianen Occipitallappenfläche getrennt. Die letztere zerfällt in den Cuneus und darunter liegt getrennt durch die fissura calcarina der lob. lingualis.

An der Unterfläche des Schläfenlappens grenzt an den gyr. temp. inf. der gyrus occipito-temporalis, medial davon, getrennt durch den sulcus occipito-temporalis liegt die untere Randwindung, der gyrus Hippocampi, vorn als uncus endend. An der Basis des Stirnlappens sind als Furchen noch der sulcus rectus und lateral davon der sulcus triradiatus zu nennen (dem gyr. frontal. med. zugehörig). An der von den oben genannten Windungen umsäumten mittleren Partie der medialen Hemisphärenfläche ändern sich die Verhältnisse. Die Rinde endet oben als gyrus fornicatus und unten als gyrus Hippocampi (obere und untere Randwindung). Unter der oberen Randwindung bricht die weisse Markmasse aus dem Hemisphäreninneren heraus, beide Teile vereinigen sich und bilden so den Balken, corpus callosum.

Ueber der unteren Randwindung tritt ebenfalls convergierend die weisse Markmasse aus den Hemisphären heraus (Hirnschenkelfuss) und bildet vereint einen Teil des von hier ab beginnenden Hirnstammes.

Zwischen Balken und Hirnschenkel liegt eine Reihe von Gebilden und Räumen verdeckt, die unten des näheren besprochen werden. Die ganze genannte mittlere Partie, die von den Randwindungen umsäumt wird, ist also nicht mehr von Rindensubstanz überdeckt.

Der Balken, durch den also beide Hemisphären verbunden sind, bildet ein dickes Lager weisser Markmasse; sein grösster mittlerer Teil verläuft ziemlich horizontal; an seinem vorderen Abschnitte (genu corp. call.) biegt er basalwärts und schliesslich etwas nach hinten um; sein hinteres Ende verdickt sich zum Balken-Wulst (splenium c. c.) Die im Innern jeder Hemisphäre liegende weisse Markmasse bildet den Kern der bisher beschriebenen verschiedenen Hemisphärenlappen. Sie wird in ihrer oberen Hälfte bis zur Höhe des Balkens hauptsächlich aus dem einstrahlenden Marke des Balkens gebildet und heisst hier auf dem Durchschnitt Centrum semiovale Vieussenii. In seinem basalen Teile ist in das Mark eingebettet eine gänseeigrosse grau-rötliche Masse, das Stammganglion des Grosshirns (corpus striatum), zerfallend in Linsenkern (nucleus lentiformis) lateral und Schwanzkern (nucleus caudatus) medial; diese Teilung bewirkt der zwischen beiden verlaufende, oben schon angegebene Markzug, der an der Basis jeder Hemisphäre als Hirnschenkelfus hervortritt.

Im Innern jeder Hemisphäre liegt ein Höhlensystem, der mit Lymphe gefüllte Seitenventrikel (ventricul. lateral.) Sein Dach wird durch die mediale Hälfte des jederseitigen centrum semiovale gebildet, deshalb auch tegmentum ventriculorum genannt.

Die Oberfläche des Stammganglions tritt als Streifhügel (corp. striatum) aus der Markmasse frei heraus und ragt von aussen und unten in den Seitenventrikel herein.

Dieser Teil des Seitenventrikels, der zwischen dem seitlichen Balkenabschnitte und der Stammganglion-

oberfläche liegt, heisst cella media. Der Ventrikel setzt sich nach vorne und hinten weiter fort: in den Stirnlappen mit seinem Vorderhorn (cornu anter.), nach hinten in den Hinterhauptslappen mit seinem Hinterhorn (cornu post.), nach unten in den Schläfenlappen mit seinem Unterhorn (cornu inf.). Vorder- und Hinterhorn liegen allseitig geschlossen in der Marksubstanz der Hemisphären; das Unterhorn dagegen ist gegen die Medianlinie zu offen (Unterschlitz); es entsteht nämlich durch eine Ein- und Aufrollung der unteren Randwindung, des gyr. Hippocampi, welcher dadurch in das Unterhorn hinein als ein Wulst (cornu Ammonis) ragt. Das eigentliche Ende der Rinde vom gyr. Hippocampi bildet der schmale gyrus dentatus (sive Fascia Tarini). (Dies Verhalten ist gut zu erkennen auf den Durchschnitten der Tafel 27).

Vom freien Rande des Ammonshornes nimmt die markweisse Fimbria (das Endstück des Markes von gyr. Hippocampi bildend) ihren Ursprung. Sie steigt mit dem oberflächlich gerippten Ammonshorn (Digitationes c. A.) vom vorderen Ende des Unterhornes an nach hinten und aufwärts; am Abgang des Unterhorns von der cella media trennt sich die fimbria vom corn. Ammon. und begibt sich als aufsteigender Schenkel des Gewölbes (crus ascendens fornicis) mit dem der anderen Seite convergierend zur unteren Fläche des hinteren Balkenabschnittes (in dem dadurch in der Mitte freibleibenden Dreiecke das Psalterium). Der vereinte fornix zieht unter dem Balken mit diesem vereint eine Strecke weit nach vorn, trennt sich aber, bevor er das Balkenknie erreicht, wieder von dem Balken und steigt, in die beiden absteigenden Schenkel zerfallend, abermals in die Tiefe. An der Basis biegen die crura descend. fornicis nach rückwärts um und enden in den beiderseitigen corpora candicantia der Gehirnbasis (s. d.).

Zwischen dem Balkenknie und den absteigenden Gewölbsschenkeln bleibt infolge des beschriebenen

Verhaltens in der Mitte ein Raum frei, der durch zwei schmale Leistchen (septum pellucidum) mit einem kleinen dazwischenliegenden Hohlraum (ventriculus septi pellucidi) ausgefüllt ist. Seitlich von jedem Septum liegt der Seitenventrikel unter dem Balken.

In den Seitenventrikel ragt also vom Boden her aus dem Hemisphärenmark aufsteigend der Streifhügel mit seiner Oberfläche herein. Sein vorderer breitester Teil, gegen das Vorderhorn zu gelegen, heisst Caput corp. str. (sein Durchschnitt nucleus caudatus). Vom Kopf an zieht nach hinten und aussen verlaufend der schmale „Schwanz“ desselben, der am Abgang des Unterhorns nach unten umbiegt, und schliesslich als ein Teil des Daches vom Unterhorn hier weiter nach vorn zieht.

Medial vom Streifhügel, verläuft ein schmaler weisser Streifen parallel mit demselben, die stria cornea; sie trennt den Streifhügel von einem medial und hinten von ihm mächtig hervortretenden Gebilde, dem Thalamus opticus, Sehhügel, einer auf dem Durchschnitt gleich dem Stammganglion grau - rötlichen Masse. Die beiderseitigen Thalami treten sich einander nähernd nach hinten mehr und mehr der Mittellinie zu, der zwischen ihnen bestehende Hohlraum ist der dritte oder mittlere Ventrikel.

Die Seitenventrikel der Hemisphären, speziell die cella media derselben steht mit dem dritten Ventrikel in direkter Verbindung durch einen schmalen Schlitz dicht hinter den absteigenden Gewölbsschenkeln (foramen Monroi).

Das Dach des III. Ventrikels würde der fornix mit darüberliegendem Balken bilden, wenn nicht von der Pia mater unter dem Splenium corp. callosi (Grosshirnschlitz) ein Fortsatz dieser Hirnhaut in den hier offenen III. Ventrikel hereindringen würde. Diese gefässführende Fortsetzung der pia verläuft unter dem fornix dünn ausgebreitet den III. Ventrikel deckend nach vorn als tela chorioidea superior, sie ent-

hält in der Mitte zwei strangförmige, körnige Gebilde (plexus chorioidei med.), diese dringen in dem foram. Monroi aus dem III. in die Seitenventrikel ein als plexus chorioid. lateral. und ziehen hier, dem lateralen Rand des Thalamus aufliegend, nach hinten, um schliesslich ins Unterhorn umzubiegen. Dort hängen sie mit der durch den Unterhornschlitz hereindringenden Pia zusammen.

Wie schon bemerkt wird die weisse Hemisphärenmarkmasse durch die im mittleren Teil jeder Hemisphäre auftretenden und gegen deren basalen Abschnitt zu mehr und mehr an Ausdehnung gewinnenden grauen Massen des Stammganglions und des Thalamus opticus eingeengt. Die aus dem centrum semiovale tiefer hinab ziehenden Markzüge durchbrechen das Stammganglion als vorderer Schenkel der inneren Kapsel und trennen dadurch den lateral gegen den Insellappen zu gelegenen Linsenkern vom nucleus caudatus. Ein weiterer Teil des Hemisphärenmarkes zieht als hinterer Schenkel der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Thalamus opticus nach unten. Beide Schenkel treffen am Knie der inneren Kapsel zusammen. Die Bestandteile des inneren Kapselmarkes treten teils in das Stammganglion und den Thalamus opticus ein und verschwinden darin, teils ziehen sie in der inneren Kapsel weiter basalwärts und treten als der oben schon angeführte Hirnschenkelfuss (Pedunculus cerebri) an der Hirnbasis aus den Hemisphären heraus.

Der keilförmig zwischen innerer Kapsel und Insellappen sich einschiebende Linsenkern zerfällt in mehrere Abschnitte, in einen lateralen grösseren Putamen, und mehrere medial gelegene entwicklungsgeschichtlich davon zu trennende Innen-Glieder, globus pallidus genannt. Putamen und nucleus caudatus zusammen bilden das eigentliche Stammganglion.

Lateral vom Putamen setzt sich das Hemisphärenmark als die dünne Capsula externa nach unten fort;

zwischen dieser und dem Marke des Insellappens liegt noch eine schmale, parallel der Insel verlaufende graue Masse, die Vormauer (claustrum).

Unter dem Linsenkern gewinnt das Hemisphärenmark, das durch die grauen Massen, wie angegeben, auf schmale Streifen (Capsula interna und externa) eingeengt war, wieder mehr Ausdehnung, besonders nach hinten zu als Mark des Schläfenlappens. Unter dem vorderen Teil des Linsenkerns, eingelagert in die Markmasse zwischen Stirn- und Schläfenlappen, findet sich an der Basis noch eine kleinere rundliche graue Masse, der Mandelkern, nucleus amygdalae.

Der Thalamus opt. liegt erst nach Entfernung des Balkens mit fornix und tela chorioid. an seiner Ober- und Medianfläche frei. Er zeigt vorn einen kleinen Höcker (tuberculum ant.) und dehnt sich nach hinten vorspringend als Pulvinar aus.

Durch die medialen Flächen der thalami wird die seitliche Wand des III. Ventrikels gebildet. An der oberen inneren Kante des thalamus entlang zieht die schmale, aus der Tiefe auftauchende taenia medullaris, die nach hinten convergierend pedunculus conarii heisst und sich mit dem ped. der anderen Seite kreuzt; seitlich von der Kreuzungsstelle liegt beiderseits das kleine ganglion habenulae. Der Kreuzung liegt die damit in keinem Zusammenhang stehende haselnussgrosse Zirbeldrüse (Epiphyse, conarium, glandula pinealis etc.) auf.

Quer durch den III. Ventrikelhohlraum verlaufen drei kurze Verbindungssträngelchen zwischen beiden Seiten. Dicht vor den absteigenden Fornixschenkeln in der Tiefe die starke, weisse Commissura anterior, durch die Mitte des III. Ventr. die zerreissliche graue Commissura media, dicht unter und vor den sich kreuzenden pedunc. conarii die Commissura posterior.

Unter dem jederseitigen Thalamusgebiet liegt ein Bezirk, in den ein Teil der Markmassen aus Linsen-

kern, Thalam. opt. und Capsula interna eintritt, er heisst regio subthalamica. In ihr liegt das ovale corpus subthalamicum und der Anfang des noch weiter nach hinten im Hirnstamme reichenden roten Kernes (nucleus ruber).

Der III. Ventrikel endet vorn zwischen den beiden absteigenden und etwas auseinander weichenden Fornixschenkeln; nach unten setzt er sich, trichterförmig sich verengend, als infundibulum fort; dessen Abschluss bildet die Hypophysis cerebri in der sella turcica des Keilbeins. Nach hinten verliert der Ventrikel infolge der mit ihrer unteren Hälfte sich mehr und mehr aneinander lagernden medialen Thalamusflächen an Tiefe und setzt sich unter der ihn von oben einengenden Commissura post. fort als ein enger Kanal, Aquaeductus Sylvii.

Während die unteren Thalamushälften ganz verwachsen, werden die oberen in ihrem hintersten Abschnitte (Pulvinar) durch die hinter der commiss. post. auftretenden Vierhügel (corpora quadrigemina) auseinander gedrängt. Die Vierhügel zerfallen in die zwei vorderen und in die zwei hinteren Hügel (corp. quadrigem. ant. und post.). Von den Vierhügeln ziehen seitwärts die beiden Arme (brachia), das brach. ant. und post. zu den zwischen den Vierhügeln und dem Pulvinar sich einschiebenden Kniehöckern (corpus geniculatum laterale und mediale). Aus dem corp. genicul. lat. tritt der weisse tractus opticus basalwärts aus.

Unter den Vierhügeln zieht das Höhlensystem als Aquaeduct weiter, die nächste Umgebung bildet das centrale Höhlengrau, das auch, die Thalamusoberfläche überziehend, den III. Ventrikel auskleidet.

Unter den Vierhügeln liegt das durch den Zusammentritt der Thalami aus der regio subthalamica entstandene Gebiet der *Haube (tegmentum).* Basal von der Haubenregion sind aus den beiderseitigen Hemisphären als Fortsetzung der Marksubstanz der

inneren Kapsel die *Hirnschenkel* convergierend hervorgetreten; sie bilden unter der Hirnschenkelhaube den Hirnschenkelfuss (Pedunculus). Zwischen Haube und Fuss liegt eine bräunliche, halbmondförmige Masse, die Substantia nigra.

Hinter den Vierhügeln schiebt sich, bedeckt vom tentorium, das *Kleinhirn (Cerebellum)* unter den Occipitallappen der Grosshirnhemisphären ein (in der hinteren Schädelgrube). In der Mitte liegt der Wurm (vermis), zu beiden Seiten die Hemisphären des Kleinhirns.

Unter den Vierhügeln ziehen aus der Haubenregion die Bindearme ins Kleinhirn (processus cerebelli ad corpora quadrigem.). Zwischen denselben stellt das dünne velum medullare ant. mit der lingula den direkten Übergang zum Kleinhirnwurme vor.

Unter dem Marksegel tritt der Aquaeduct durch und erweitert sich, von den divergierenden Bindearmen begrenzt, zum IV. Ventrikel. Den Zusammenhang des Ventricularsystems lässt nebenstehende Figur 1. erkennen.

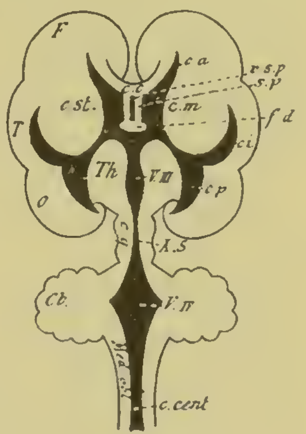


Fig. 1.

Den Boden des IV. Ventrikels bildet die Rautengrube (fossa rhomboidalis). Unter ihr verlaufen die aus Hirnschenkel-Haube und -Fuss weiterziehenden Bestandteile des verlängerten Markes (Medulla oblongata).

Das Dach des IV. Ventrikels bildet der untere Teil des Wurmes (vermis inf.). In den Ventrikel hinein tritt von hinten ein Pia-Fortsatz als tela chorioidea inf.

Die Hemisphären des Kleinhirns bestehen, wie die des Grosshirns, aus der oberflächlichen grauen Rinden- und aus der central gelegenen weissen Marksubstanz. Sie zerfallen in eine Unzahl

kleinster, ziemlich parallel verlaufender Windungen, die zu einzelnen Lappen angeordnet sind. Jeder Lappen ist durch einen Teil des Wurmes mit dem entsprechenden der anderen Hemisphäre in continuierlichem Zusammenhang.

An der oberen Fläche sind zwei Hemisphärenlappen, der lob. super. ant. und post. (semilunaris), beide verbunden durch den Oberwurm (lob. central., Monticulus, folia cacuminis).

An der unteren Fläche befinden sich von vorn nach hinten folgende Hemisphärenlappen: Flocculus, Tonsilla, lob. cuneiformis und lob. infer. post. (semilunaris). Die Verbindung dieser Lappen stellt der Unterwurm her (nodulus, uvula, pyramis, commissura brevis sind dessen einzelne Bestandteile in derselben Reihenfolge). Im Innern des Marklagers der Kleinhirnhemisphären liegt das graue gefältelte Blatt (corpus dentatum cerebelli) und im Marklager des Wurms der nucleus tegmenti (Dachkern) nebst anderen kleineren zwischen beiden gelegenen grauen Massen (embolus (Propf), nucl. globosus).

Aus dem Kleinhirnmark ziehen nach vorne convergierend die schon genannten Bindearme, nach unten die processus cerebelli ad pontem, weisse Markmassen, welche, die nach hinten ziehenden Hirnschenkelfusszüge umfassend, an der Basis die Brücke (Pons Varoli) bilden. Nach hinten endlich ziehen convergierend die processus cerebelli ad medull. oblongat. sive corpora restiformia (Strickkörper). Die Bindearme bilden die seitliche Begrenzung der vorderen Hälfte der Rautengrube, die corpora restiformia die der hinteren Hälfte. Die Form der Rautengrube entsteht eben durch die Convergenz dieser beiden Markstränge aus dem Kleinhirn.

Die Rautengrube ist mit einer Schicht grauer Substanz (centrales Höhlengrau) bedeckt, in der Mitte der Grube verlaufen quer nach beiden Seiten zum stumpfen Winkel convergierend die markhaltigen

weissen Fasern der *Striae acusticae*. Unter dem Grau liegt die Fortsetzung der Bestandteile der Haube, darunter, von den queren Brückenfasern des Cerebellum umfasst und durchsetzt, die des Hirnschenkelfusses, ausserdem liegt noch eine Anzahl kleiner grauer Massen (Kerne) zwischen allen diesen sich durchflechtenden Markzügen; all dies zusammen nebst den hier austretenden Nerven baut die *Medulla oblongata* auf.

Am hinteren Rande des Pons treten an der Basis als Fortsetzung des Hirnschenkelfusses die markweissen *Pyramiden* aus, lateral davon legen sich die *Oliven* an, ein auf dem Durchschnitt vielfach gefälteltes, graues Blatt.

Dorsal vom Pyramidenaustritt verschmälert sich die Rautengrube mehr und mehr, die corp. restiform. treten im spitzen Winkel zusammen, die Rautengrube bildet hier den Calamus scriptorius. Am hintersten Winkel (Obex) senkt sich der Ventrikel tiefer in die Substanz der Medulla oblongata ein und geht, bald ganz von der Oberfläche verschwindend, in den im Centrum des Markes gelegenen *Centralkanal* über, der das ganze Rückenmark als solcher durchzieht.

Die Markstränge der *corpora restiformia* gliedern sich kurz vor ihrem Zusammentritt in einen medial gelegenen Strang *funiculus gracilis* sive f. *Goll* und in einen lateral gelegenen, den *funiculus cuneiformis* sive f. *Burdach*; beide zusammen verlaufen anscheinend ununterbrochen als *Hinterstränge des Rückenmarkes* dorsal weiter (funiculus posterior). Ventral spitzen sich die Pyramiden nach unten zu und treten von der Oberfläche hier in die Tiefe der Medull. oblong. und auf die andere Seite derselben, sich kreuzend (*Decussatio pyramidum*); mit dem ventralsten Teil des corp. restiforme, der nicht zu den Hintersträngen tritt, bildet dieser gekreuzte Pyramidenstrang zusammen

den Seitenstrang (funiculus lateralis) des Rüekenmarkes Die Vorderstränge des Rüekenmarkes entstehen aus den unter den Pyramiden gelegenen und naçh deren Verschwinden zum Vorsehein kommenden Teilen (funieulus anterior).

Um den Centralkanal, also in der Mitte des Rüekenmarkes, gruppiert sieh die Fortsetzung der grauen Substanz der Rautengrube mit ihren Kernmassen als Vorder- und Hinterhorn angeordnet. Die graue Substanz ist also hier mit dem Ventrikelsystem in die Tiefe gerüekt und liegt eentral, während peripher die weissen Markstränge angeordnet sind.

Die Medulla oblongata hat sich auf diese Weise in das Rüekenmark (Medulla spinalis) speziell ins oberste Halsmark umgewandelt.

Wir haben noeh einen kurzen Bliek auf die Gehirnbasis zu werfen. Vor den breit angelegten Brüekenmarkmassen treten die weissen Hirnschenkel convergierend zusammen (Pedunculus eerebri). Zwisehen den Hirnschenkeln liegt in der Mitte die Substantia perforata posterior, vor ihr die beiden erbsengrossen, weissen Markhügelehen (eorp. eandicantia, mammillaria). Vor diesen die Fortsetzung des III. Ventrikels, das Infundibulum mit der Hypophyse, davor das Chiasma nervorum opticorum, zu dem sieh die tractus optici beider Seiten, den Peduneulus umgreifend, verbinden.

Das *Rückenmark* bildet einen rundlichen, weissen Strang von ea. Kleinfingerdicke und zieht im Wirbelkanal knapp bis zum oberen Rande des 2. Lendenwirbels herab, umgeben von seinen Häuten. Es nimmt von oben naeh unten allmählich an Umfang ab, bildet aber in seinem Verlauf zwei Ansehwellungen, eine im Halsmark und eine im Lendenmark. Diese Anschwellungen kommen durch stärkere Ausdehnung der central gelegenen grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner zu stande. Zwisehen beiden Anschwellungen liegt das Brustmark, die untere Spitze des Rüekenmarkes bezeiehnet man als conus medullaris.

Die drei Stränge (Vorder-, Seiten-, Hinterstrang) verlaufen, wie oben geschildert, die graue Substanz des Vorder- und Hinterhornes umgebend, im conus medullaris enden Stränge und Hörner, der Seitenstrang ist im conus noch am mächtigsten, der Vorderstrang am schmalsten. Die graue Substanz überwiegt hier unten die weisse (im Halsmark etc. umgekehrt).

Zwischen beiden Vordersträngen verläuft der tiefe Sulcus longitudinalis anterior, zwischen beiden Hintersträngen angedeutet der sulcus longit. posterior.

Aus dem Hirnstamm und Rückenmarke treten als zu Bündeln gesammelte Fortsetzungen dort verlaufender Marksträngelchen die *peripherischen Nerven* aus.

Die Nerven zerfallen in die 12 Gehirn- und in die 31 Rückenmarksnervenpaare.

Die *12 Gehirnnerven* entspringen an der Basis cerebri (bis auf den vierten) in folgender Reihenfolge:

I. Nerv. olfactorius. Er wird gebildet durch die zahlreichen kleinen, die lamina cribrosa des Siebbeins durchsetzenden Nervuli olfact. Diese treten in den im sulcus rectus an der Basis des lobus frontalis gelegenen bulbus olfact. ein. Der bulbus zieht als tractus olfact. nach rückwärts und endet seitlich vor dem Chiasma im trigonum olfactiv. Der tractus olfactor. etc. stellt einen beim Menschen verkümmerten, bei den Tieren teilweise zu einem mächtigen weiteren Hirnlappen ausgebildeten Hirnabschnitt dar.

II. N. opticus. Beide Nerven treten aus den Bulbi heraus, convergierend zum Chiasma zusammen, unterliegen einer teilweisen Kreuzung (nasale mächtigste Bündel) und ziehen als tractus optici über den Hirnschenkelfuss weiter nach aufwärts bis zum corpus geniculat. lateral, in dem sie zu verschwinden scheinen.

III. N. oculomotorius. Er tritt unter den Vierhügeln in vielen Bündeln durch die Substanz der Haube und gelangt medial von dem Pedunculus am vorderen Brückenrande an die Oberfläche.

IV. N. trochlearis. Er tritt dorsal hinter

den hinteren Vierhügeln, im velum medul. sich total kreuzend, hervor, von hier wendet er sich nach unten der Basis zu und läuft über den Pedunculus weiter nach vorn.

V. N. Trigeminus. Er tritt mit einer vorderen (mot.) und einer hinteren (sens) Wurzel durch die seitlichen Brückenfasern aus. Die hintere Wurzel bildet das Ganglion Gasseri; dann zerfällt der Nerv in seine drei Aeste.

VI. N. Abducens. Er entspringt vom Boden der Rautengrube, durchsetzt die Medulla oblongata und tritt am hintern Ponsrande hervor, seitlich von den Pyramiden.

VII. N. facialis. Er tritt gemeinsam mit dem folgenden nach aussen von der Olive am hintern Ponsrande aus.

VIII. N. acusticus. Er wird durch zwei Wurzeln, den N. vestibularis (vord. med. Wurzel) und den N. cochlearis (aus der Schnecke) (hint. lateral. W.), gebildet und tritt mit dem facialis aus.

IX. N. Glossopharyngeus.

X. N. Vagus. Beide treten gemeinsam ventral vom corpus restiforme in vielen Wurzeln aus. Der erste bildet u. a. das ganglion petrosum, der zweite das ganglion jugulare.

XI. N. Accessorius. Er kommt mit vielen durch den Seitenstrang austretenden Wurzeln aus dem oberen Halsmark und der Medulla oblongata. Sein innerer Ast tritt zum N. vagus.

XII. N. Hypoglossus. Er tritt zwischen Pyramide und Olive in mehreren Bündeln aus.

Die *Rückenmarksnerven* zerfallen in die 8 Halsnerven, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbein- und 1 (selten 2) Steissbeinnervenpaare; sie stammen aus jeweils einem bestimmten Rückenmarksabschnitt (Segment), also aus den 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lendenmarkssegmenten etc. Jeder Nerv tritt aus seinem Rückenmarkssegment in zwei getrennten Portionen,

„W u r z e l n“, aus. Zwischen Vorder- und Seitenstrang treten die v o r d e r e n (mot.) W u r z e l n (r a d i x a n t.), zwischen Seitenstrang und Hinterstrang die h i n t e r e n (sensibl.) W u r z e l n (r a d i x p o s t.) aus. Beide Wurzeln vereinigen sich, nachdem noch die hintere Wurzel das g a n g l i o n i n t e r v e r t e b r a l e, eine knotenförmige Anschwellung im Zwischenwirbelloch gebildet hat, zum eigentlichen Nerven. Die Nerven für den Hals, die Extremitäten etc. bilden unter sich, bevor sie in den Weichteilen weiter verlaufen, durch vielfache Anastomosen die P l e x u s n e r v o s i (plex- cervicalis, brachialis, lumbalis, sacralis etc.). Aus den Plexus erst entspringen die p e r i p h e r i s c h e n N e r v e n sensu strictiori. In den periph. Nerven verlaufen dadurch gemischt Fasern aus der vordern und hintern Wurzel nicht nur e i n e s Höhenursprungs, sondern aus v e r s c h i e d e n e n Rückenmarkssegmenthöhen (näheres s. Tafel 23). Die Nervenwurzeln für die untere Extremität verlaufen infolge ihres hohen Ursprungs (Höhe des 1. Lendenwirbels s. Tafel 23) vor ihrem Austritt durch die foram. intervertebralia noch eine Strecke weit neben dem conus medullaris und noch weiter nach abwärts als c a u d a e q u i n a.

Der *Grenzstrang des Sympathicus* zerfällt in eine Reihe kleiner Knötchen (G a n g l i e n), die vom Hals an beginnend (gangl. suprem., medium, imum) an der Vorderfläche der Wirbelsäule hinab gelagert sind; vor jedem Wirbel liegt ein Ganglion; dieselben sind unter sich durch dünne Nervenstränge verbunden. Zu den Ganglien treten auch Nervenfasern aus den Hirnnerven und Rückenmarksgeflechten. Am Steissbein endet der Grenzstrang im medialen ganglion impar. Aus dem Grenzstrang und seinen Ganglien treten die sympathischen Nerven, teils den Blutgefässen folgend, teils in Gehirn-Rückenmarksnerven weiter verlaufend, zu den innervierten Organen (zu allen glatten Muskelfasern), zum Teil bilden sie erst in der Nähe dieser weitere Ganglien (Herzmuskelganglien, Gekrös-, Darm- etc. Ganglien).

Die arteriellen *Blutgefässe* des Gehirns entspringen aus der Carotis interna und der Art. vertebralis und dem durch Anastomosen beider gebildeten basalen circulus arteriosus Willesii (s. Tafel V). Aus ihm entspringen die in der Pia weiter verlaufenden Arterien: a. corp. callosi (für Balken, Mediane Gehirnflächen), a. fossae Sylvii (für die Umgebung der Grube und die Stammganglien), a. chorioidea (für die Ventrikel), a. profunda (für die Hinterhaupts- und Schläfenlappen) u. s. f. Die Blutgefässe der Gehirnsubstanz sind sogenannte Endarterien, d. h. sie stehen nicht in so ausgiebiger Anastomosenverbindung, dass benachbarte Gefässe für sie nötigenfalls vikariierend eintreten können. Die Arterien des Rückenmarkes entspringen zum Teil aus der art. vertebralis als a. spinal. ant. und post., zum Teil kommen sie auch aus den a. intercostales etc. Die Gefässe treten von allen Seiten, besonders aber vom sulcus longitudinalis ant. aus hinein.

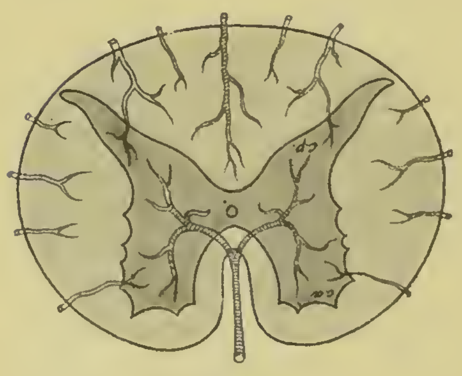


Fig. 2.

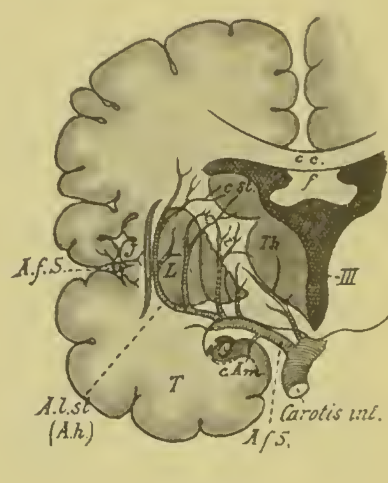


Fig. 3.

Vorstehende Zeichnungen zeigen die Blutgefässverteilung, Fig. 3 diejenige der a. fossae Sylvii (A. f. S.) zu den Stammganglien und der inneren Capsel (a. l. st. = art. lenticulostriata, ein in in der Pathologie wich-

tiger Ast), Fig. 2 Rückenmarksquerschnitt mit Gefässen; man beachte die Versorgung der grauen Substanz durch die vordere Sulcusarterie.

Der Abfluss erfolgt für das Gehirnblut durch die Pialvenen in die Sinus venosi (aus dem III. Ventr. die vena magna Galeni), von hier in die vena jugularis int.

Im Rückenmark erfolgt der Abfluss in den, zahlreiche Anastomosen bildenden, Breschet'schen Venenplexus, der die dura mater umspinnt.

Die Lymphbahnen des Gehirns und Rückenmarks kommunicieren mit den Lymphräumen, welche durch die Häute gebildet werden, die Ventrikelräume stehen mit den subarachnoidealen Lymphräumen in offener Verbindung (Liquor cerebrospinalis.)

Die Nerven der pia und dura sind sympathischen Ursprungs, teils (für die dura) entstammen sie dem sensiblen Trigeminus.

II. Abschnitt.

Entwicklung und Bau des Nervensystems.

(Tafel 11—48).

Das Centralnervensystem entsteht aus dem äusseren Keimblatte (Ektoderm) der Embryonalanlage, indem in der Mitte des Fruchthofes, aus dem Ektoderm (Ectoblast), paarige Wülste (Medullarwülste) in der Längsrichtung sich bilden, die zusammentretend sich zur Medullarrinne einsenken. Durch den Schluss der lateralen Wulstränder am dorsalen Abschnitt entsteht daraus das Medullarrohr. Aus den geschichteten Epithelzellen des Medullarrohrs bildet sich die Gerüstsubstanz (Glia) des Centralnervensystems und die eigentliche nervöse Substanz. Die Häute und Blutgefässe sind mesodermalen Ursprungs.

Laterodorsal von der Medullarrinne legt sich eine aus Zellen bestehende Leiste (Ganglienleiste) an, die schliesslich neben dem Medullarrohr in dessen ganzer Längsausdehnung verläuft. Aus dieser Leiste bilden sich die Intervertebralganglien und die denselben analogen Ganglien der sensibeln Hirnnerven (Riechganglien, gangl. Gasseri, cochleare, jugulare, petrosum etc.).

Das Medullarrohr zerfällt an seinem nasalen, kolbigen Ende noch im ersten embryonalen Monate in anfänglich drei „primäre Hirnbläschen", das erste und das dritte nochmals in je zwei weitere; das primäre Vorderhirn- (in Vorderhirn- und Zwischenhirn weiter zerfallend), das Mittelhirn- und das Hinterhirnbläschen (letzteres in das Hinterhirn und Nachhirn sekundär zerfallend) bilden also 3 respektive 5 Hirnbläschen; aus diesen entwickelt

sich das ganze Gehirn. Der Hohlraum des Medullarrohres wird zum Ventrikelsystem, die Wandungen des Rohres und der Bläschen verdicken sich zu den Gebilden des Rückenmarks und Gehirns.

Das Vorderhirn zerfällt durch den bald von oben her einwachsenden und das Bläschendach (Pallium) eindrückenden Processus falciformis der dura in zwei Hälften (die Grosshirnhemisphärenanlage). Sie überragen durch ihr rascheres Wachstum bald die übrigen Hirnabschnitte. Die Wand des Vorderhirnbläschens verdickt sich zur Hemisphären-Rinde und -Mark, vom Boden her ragt in den zum Seitenventrikel gewordenen primären Hohlraum die Anlage des Stammganglion ein, die schliesslich mit der lateralen Wand (an der Capsula externa) verwächst, medial zu, aber frei bleibt (nucleus caudatus).

Aus den Hemisphärenbläschen bricht an der medialen Fläche der Balken, die Medianlinie überbrückend und mit dem der andern Seite verwachsend, hervor.

Die Rinde, anfänglich glatt, bildet durch Einsenkung (2.—3. Monat) die ersten Furchen und Windungen, zuerst tritt die fossa Sylvii auf (näheres siehe Tafel 12).

Aus dem Zwischenhirn entstehen die Thalami opt. und die übrigen Gebilde, welche den zum III. Ventrikel sich umbildenden Hohlraum umgeben (Hypophyse, Conarium, tract. opticus, tractus olfactorius). Der Thalamus verwächst an der „Schlussplatte" mit dem hintersten Abschnitte des Stammganglion; hier also hängt das Vorderhirn mit dem Zwischenhirn zusammen.

Aus dem Mittelhirn entstehen die Vierhügel, Haube und Fuss des Hirnschenkels, der Hohlraum verengt sich zum Aquaeduct.

Aus dem Hinterhirn entsteht das Kleinhirn, aus dem Nachhirn die Medulla oblongata.

Im Mittelhirn findet frühzeitig schon eine Krümmung nach unten statt (Brückenbeuge).

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems lässt dessen Zusammensetzung aus zwei Gewebsarten — der Gerüstsubstanz, Glia und der darin eingelagerten Nervensubstanz (Nervenzellen und -fasern) erkennen. Beide entstehen in der Art aus den (ektodermalen) Epithelzellen des Medullarrohrs, dass ein Teil derselben, Spongioblasten, sich vom Centralkanal aus vermehrend, zahlreiche, ein feines Netzwerk liefernde, Fäserchen nach allen Richtungen aussendet und so die Glia bildet (Spinnenzellen, Astrocyten).

Ein anderer Teil der Zellen — Neuroblasten — entwickelt sich als Keimzellen, sendet bald einen dicken, langen Fortsatz und später zahlreiche feinere Verästelungen aus; aus ihnen entstehen die Ganglienzellen und Nervenfasern. Ansammlungen solcher Keimzellen finden sich an bestimmten Stellen des Centralnervensystems, so in der ganzen Gross- und Kleinhirnrinde und den als modificierte Rinde aufzufassenden Stammganglien; ferner im Thalamus, in den Vierhügeln etc. und schliesslich vom Mittelhirn ab in der Umgebung des Centralkanals bis zum Rückenmarksende hinab, in einer als „centrales Kernlager" bezeichneten Anordnung.

Die übrigen Abschnitte des Centralnervensystems werden hauptsächlich von den langen Fortsätzen dieser Zellen gebildet; diese bilden in ihrer Gesamtheit später die Marksubstanz, „weisse Substanz", die Zellenansammlungen dagegen die „graue Substanz".

Der Complex: „Nervenzelle mit zugehörigem Nervenfortsatz" wird in seinem Gesamtverlauf und Zusammenhang als ein Neuron (τὸ νεῦρον, Nerveneinheit) bezeichnet.

Die langen Ganglienzellfortsätze aus Hirnrinden-, Stammganglien- und Thalamus opticus-Zellen verlaufen grösstenteils ganz innerhalb des Centralorgans, be-

ginnen und enden also dort, — centrale Neuren —, diejenigen aus den perikanalikulären Kernlagern dagegen wachsen zum einen Teil aus dem Centralorgan heraus, der Körperperipherie zu — peripherische Neuren —; die letztgenannten bilden die aus dem Mittel- und Nachhirn auswachsenden motorischen Gehirnnerven und die aus dem ventralen Kernlager des Rückenmarks (Vorderhorn) austretenden motorischen Rückenmarksnerven, die als „vordere Wurzeln" aus dem Vorderhorn herauswachsen, den dort gelegenen Ganglienzellen als lange Fortsätze direkt entspringend. Dies die Entwicklung der periph. motor. Neuren.

Gerade umgekehrt verhalten sich die sensibeln Nerven. Diese wachsen aus den Zellen der Spinal ganglien in die dorsalen Kernlager des Rückenmarks (Hinterhorn etc.) herein — sensible Rückenmarksnerven —, ebenso wachsen aus den analogen Zellen des Ganglion Gasseri, cochleare, petrosum, jugulare, der Retina, der Riechschleimhaut die sensibeln Gehirnnerven in das Gehirn (bulb. olfact. Mittelhirn. Nachhirn) hinein. Zugleich tritt aus den angegebenen Zellen auch ein weiterer Fortsatz peripher aus und tritt als sensibler peripherischer Nerv zur Haut. Dieses Neuron hat demnach seine Zelle ca. in der Mitte seines Verlaufes. Dies also die Entstehung der peripherischen sensibeln Neuren.

Im Laufe der Entwicklung bilden sich die Neuroblasten nach und nach zu Ganglienzellen um, ihre Nervenfortsätze können zum Teil beträchtliche Länge erreichen. Diese Fortsätze umgeben sich ungefähr vom 5 Monat ab mit einer Hülle, die sie in ihrem ganzen Verlauf begleitet, es erfolgt die Markscheidenanlage. Jeder lange Fortsatz umgibt sich mit einer weichen, weissen Markschicht und wird dadurch zur definitiven, funktionsfähigen Nervenfaser.

Die Markscheidenentwicklung erfolgt für die verschiedenen Neuroncomplexe zu verschiedener Zeit.

sie dauert von der angegebenen Zeit des Embryonallebens bis ins Kindesalter, ja noch viel länger fort; successive umkleidet sich ein Teil der Fortsätze nach dem andern mit Mark, und bedingt dadurch die bekannte weisse Farbe der Marksubstanz. Die Anlage erfolgt im Allgemeinen nach dem Grundsatz, dass die zuerst in Funktion tretenden Bahnen auch zuerst sich mit Mark umkleiden; so entwickeln sich zuerst die peripherischen Reflexbahnen, die sensibeln centralen Leitungsbahnen vor den motorischen, die Projectionsbahnen vor den Associationsbahnen u. s. f. (Näheres siehe Tafel 48).

Die ausgebildete Neuroglia besteht aus vielen kleinen Zellen (Stützzellen, Gliazellen), deren massenhafte Ausläufer ein Netzwerk unzähliger feinster Fäserchen bilden, zwischen den in sie eingelagerten Ganglienzellen und Nervenfasern. An der Wand des Centralkanals und des Ventrikelsystems bestehen die ursprünglichen Epithelzellen als Cylinderepithelauskleidung (Ependym) fort.

Die fertigen Ganglienzellen sind teils grosse Zellen von der verschiedensten Form, alle mit deutlichem Kern, aber sehr verschieden gestaltetem Protoplasma, häufig mit Pigmenteinlagerung, teils kleine „Körnerzellen" fast nur aus Kernsubstanz bestehend. Von den Zellen treten nach allen Seiten Fortsätze aus, solche, die sich vielfach in der Nähe der Zelle baumförmig verästeln (Dendriten- oder Protoplasma-Fortsätze) und einer, der als der oben angegebene Neuroblastenfortsatz zuerst entsteht und später Axencylinderfortsatz genannt wird.

Nach seinem Austritt aus der Ganglienzelle umkleidet sich dieser Axencylinderfortsatz mit Marksubstanz und heisst dann „Nervenfaser."

Die Nervenfaser besteht also aus dem Axenfaden, der wieder aus zahlreichen Einzelfibrillen sich zusammensetzt, und der ihn umgebenden, in Segmenten angeordneten Markscheide. Da wo Nerven-

fasern aus dem Centralorgan austreten (periph. Nerven) lagert sich eine weitere, sehr dünne Hülle um die Markscheide, die Schwan'sche Scheide, das Neurilemma.

Der Axencylinderfortsatz kann sehr verschieden lang sein, immer aber endet er ebenfalls mit einer Verästelung, der Faseraufsplitterung, schon vorher gibt er häufig Seitenästchen, in verschiedenen Höhen ab (Collateralen), die ebenfalls mit Aufsplitterungen enden. Die Zellen mit langem Fortsatz (Deiters'scher Typus) bilden die überwiegende Mehrzahl gegen solche mit ganz kurzem, in der Zellnähe schon sich aufsplitternden Fortsatz (Golgi'sche Binnenzellen).

Ganglienzelle mit ihrer Zellverästelung und Axencylinder mit seiner Endaufsplitterung bilden eine anatomische und physiologische Einheit, ein Neuron.

Alle Nervenbahnen bestehen aus hinter einander geschalteten Complexen solcher Neuren. Ein anatomischer direkter Zusammenhang dieser Neuren scheint nicht zu existieren*) sie greifen vielmehr wie Maschinenräder in einander, indem zwischen die Axencylinderaufsplitterung des einen, die Zellverästelung des andern Neurons eingreift. Gehirn, Rückenmark, periph. Nerven und sympathisches Nervensystem sind ausschliesslich aus solchen Neuren aufgebaut.

Die Uebertragung der Erregung von einem Neuron aufs andere geschieht wohl durch einen Bewegungsvorgang in diesen Aufsplitterungen. Die Leitung erfolgt im Axencylinderfortsatz cellulifugal, in den Zellverästelungen cellulipetal. Kein Neuron steht nur mit einem, sondern stets mit mehreren Neuren („Schaltzellenneuren") in Beziehung, was eben durch die zahllosen Zellverästelungen und die Collateralen ermöglicht wird.

Die graue Substanz des Nervensystems (Rinde,

---

*) Am wahrscheinlichsten wäre von den verschiedentlich auch von hervorragenden Forschern behaupteten Neurenanastomosen noch die der Protoplasmafortsätze.

Ganglien, Kernlager) besteht ausser dem Gliagrundgewebe aus Ganglienzellen, deren Dendriten und mehr oder weniger zahlreichen Nervenfasern (teils markhaltige, teils auch marklose (blasse Remak'sche) Fasern.

Die weisse Substanz (Marklager der Hemisphären, Balken, caps. int., Pedunculus, Rückenmarksstränge, peripher. Nerven) besteht nur aus markhaltigen Nervenfasern, die Markhülle bedingt Farbe und Consistenz der Substanz.

Der feinere mikroskop. Bau der einzelnen Bestandteile des Centralnervensystems ist aus dem Text der Tafeln 13—21 und aus den Zeichnungen besser als aus jeder Beschreibung ersichtlich.

Fassen wir kurz den inneren Zusammenhang in folgendem zusammen:

In den Zellschichten der Grosshirnrinde entspringen und enden die das Centrum semiovale zusammensetzenden Markfasern. Sie zerfallen in drei verschiedene Systeme.

I. Die Commissurenbahnen.

Sie bilden den grössten Teil des centralen Marklagers als Balkenfaserung, und verbinden symmetrische Stellen der Windungen der linken und rechten Grosshirnhemisphäre. Die durch die Balkenfasern nicht verbundenen Rindenstellen (basale Schläfen- und Hinterhauptslappenwindungen) werden durch die dafür eintretende tiefgelegene Commissura anterior versorgt.

II. Associationsbahnen.

Dieselben werden gebildet durch Markzüge, die innerhalb einer jeden Hemisphäre die einzelnen Rindenwindungen unter sich verbinden, benachbarte Windungen durch die fibrae propriae, entferntere Windungen und Lappen durch die „kurzen und langen Associationsbündel." Sie ziehen innerhalb der Hemisphäre von Windung zu Windung und durchziehen zu grösseren Bündeln vereint die

Marksubstanz, um in entfernteren sich aufzulösen. Einige dieser Bündel haben Namen (cingulum, fasciculus uncinatus, fascic. longitud. infer. verbinden den Schläfenlappen mit Stirn- und Hinterhauptslappen, fascicul. longitud. sup. und subcallosus verbinden den Stirnlappen mit dem Hinterhauptslappen u. A.). Insbesondere ist der Schläfenlappen und Occipitallappen durch zahlreiche Associationszüge in seinen eigenen und mit den übrigen gleichseitigen Rindenteilen innig verknüpft.

III. Die Projectionsbahnen.

Dies sind die wichtigen Faserzüge, die aus allen Teilen der Hirnrinde entspringend oder in denselben endend durch die quer verlaufenden Commissuren- und die längsverlaufenden Associationsbahnen zwischen durchtretend, weiter nach abwärts ziehen, um also tiefer gelegene Teile des Hirnstammes und Rückenmarks mit der Hirnrinde in Verbindung zu bringen. Die Gesamtheit dieser Bahnen heisst der Stabkranz.

Die Stabkranzbahnen zerfallen je nach dem Ort, an dem ihre Ayencylinderaufsplitterung stattfindet in kurze und lange Bahnen.

Zunächst ziehen die Stabkranzbahnen, sich aus der ganzen Rinde her sammelnd in der Capsula interna (vord. und hinterer Schenkel) weiter abwärts, sie durchbrechen also das Stammganglion.

1) Die kurzen Stabkranzbahnen.

a) Ein Teil der Stabkranzbahnen tritt aus allen Windungen der Hirnrinde her in den Thalamus opt. aus der Caps. int. ein, als vord., hint. und unterer Thalamusstiel sich sammelnd, und verschwindet im Thalamus (Stabkranz zum Thalamus), teils überziehen diese Fasern vor ihrem Eintritte seine Oberfläche (stratum zonale).

b) ein weiterer Teil tritt ähnlich in den nucleus

caudatus ein und löst sich darin auf (als Associationsbahnen aufzufassen).

c) ein aus dem Occipitallappen (cuneus) stammender Teil, der im hintersten Abschnitt des hintern Kapselschenkels sich sammelt, tritt zu den primären Opticus-Centren: Pulvinar thalami, zu corpus geniculatum laterale und corp. quadrigeminum ant. (als Gratiolet'sche Sehstrahlung bezeichnet.) Von hier aus zieht anschliessend der tractus opticus weiter.

2) Die langen Stabkranzbahnen.

Dieselben ziehen aus allen Teilen der Rinde stammend in der capsul. int. weiter abwärts und gelangen unter dem Thalamus teils in die regio subthalamica und von da in die Hirnschenkelhaube, teils in den Hirnschenkelfuss,

a) Haubenbahnen

Dieselben treten teils direkt aus der innern Kapsel (hinterer Schenkel), teils nach Durchsetzung der Innenglieder des Linsenkerns (Linsenkernschlinge aus globus palidus) und Durchbrechung des medial davon gelegenen inneren Kapselteiles in die Haube und verlaufen dort als Schleifenbahn weiter abwärts durch die Medulla oblongata bis an deren unteres Ende. Mediale und laterale Schleifenbahn (sensible centrale Bahn).

b) Hirnschenkelfussbahnen.

Alle bisher nicht abgezweigten Stabkranzfasern treten aus der inneren Kapsel (vord. und hint. Schenkel) in den Hirnschenkelfuss über und somit aus ihrer Hemisphäre heraus. Man unterscheidet hier Faserzüge von dreierlei Herkunft.

α) Das mediale Pedunculusbündel.

Dieses stammt möglicherweise aus der Stirnlappenrinde, läuft durch den vorderen Kapsel-

schenkel und endet in den Brückenganglien (frontale Brückenbahn).

β) Das laterale Pedunculusbündel.

Dieses kommt sicher aus dem Schläfen- und Hinterhauptslappen, tritt durch den hinteren Kapselschenkel und endet ebenfalls in den Brückenganglien (temporo-occipitale Brückenbahn).

γ) Das mittlere Pedunculusbündel.

Die Pyramidenbahn.

Dieses stammt aus den Rindenzellen der Centralwindungen und deren Umgebung, sammelt sich zu den Kapselabschnitten, die im Knie und im vorderen Drittel des hinteren Schenkels verlaufen und gelangt im Hirnschenkelfuss zwischen die beiden unter α und β erwähnten Bündel zu liegen.

Dieser Abschnitt ist auch der einzige Bestandteil der Hirnschenkelfussfasern, der aus der Brücke an deren hinterem Rande als Pyramide wieder heraus-

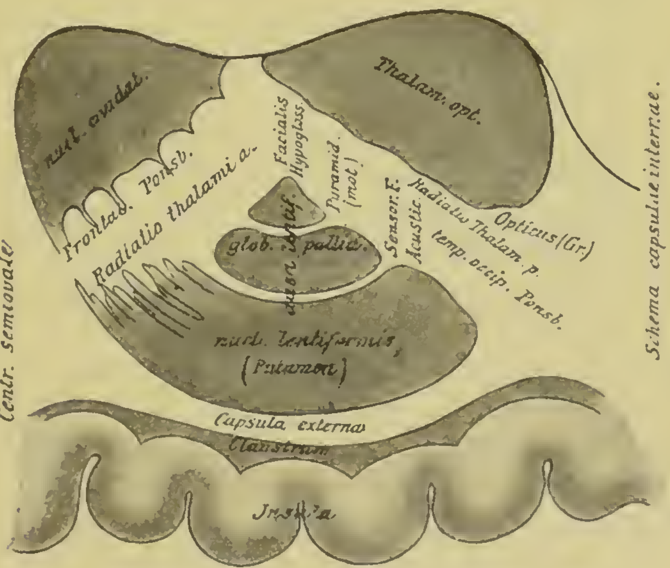


Fig. 4.

tritt und als Pyramidenbahn weiter im Rückenmark abwärts verläuft; sie tritt, wie schon gesagt, zum grössten Teil sich kreuzend, in den Seitenstrang, der ungekreuzte kleinere Teil bleibt im Vorderstrang. Diese Bahn ist die längste von allen Stabkranzfasern, sie ist in ihren längsten Fasern bis in den (gekreuzten) Seitenstrang des conus medullaris zu verfolgen. Vom Hirnschenkel an gibt sie fortwährend Fasern ab, die zu den motorischen Kernen der entgegengesetzten Seite verlaufen. Sie bildet die centrale motorische Bahn.

Die Lage dieser Bahnen illustriert gut das umstehende, nach Edinger modificiert gegebene Kapselschema; die Bahnen sind ihrer Richtung und Lage nach eingeschrieben.

Zu diesen aus der Hirnrinde stammenden Stabkranzfasern treten nun noch solche, die aus dem Stammganglion und Thalamus opticus entspringen und als kurze Bahnen weiter abwärts verlaufen. Hierher gehören:

1. die aus dem nucleus caudatus und Putamen zum Thalamus opticus, inneren Glied des Linsenkerns und noch weiter abwärts zur Substantia nigra des Hirnschenkels verlaufenden Fasern,
2. die aus dem Thalamus entspringenden und zur Haube weiterziehenden und dort endenden Bahnen (nucleus ruber, Subst. reticularis).

In der Hirnschenkelhaube beginnen neue Faserzüge. Einmal das dicht unter dem centralen Höhlengrau verlaufende hintere Längsbündel (fascicul. long. post.), das einzelne Hirnnerven verbindend bis ins Halsmark zu verfolgen ist Sodann ein mächtiger aus dem roten Kern austretender und mit dem der andern Seite sich kreuzender Markzug, der als Bindearm (process. cerebelli ad corp. quadrigem.) zu den Kleinhirnhemisphären verläuft und im corp. dentat. und der Rinde derselben endet.

Aus dem Kleinhirn treten ferner aus oder ein: die process. cerebelli ad pontem, die zu den Brückenganglien der anderen Seite (also gekreuzt) ziehen und dort enden, und die processus cerebelli ad medullam oblongatam (corp. restiform.); sie enthalten Faserzüge aus dem Kleinhirn zu den Oliven, zu den Hinter- und Seitensträngen (Kleinhirnseitenstrangbahn) des Rückenmarks (teils kurze, teils lange Bahnen).

Ausserdem enthält das Kleinhirnmark auch ähnlich wie das Grosshirn Commissuren- und Associationszüge.

Der Aufbau des Rückenmarks aus den Projektionsfasern der Gross- und Kleinhirnrinde, den Pyramiden, corp. restiform. etc., ist nach dem oben (Seite 14) gesagten verständlich. Wir erkennen auf dem Rückenmarksdurchschnitt dessen beide Hälften, getrennt vorne durch den sulcus longitud. ant. In der Medianlinie verläuft quer die weisse Commissura anterior von einem Vorderstrang resp. Vorderhorn zum andern. Dahinter liegt der enge canalis centralis, dahinter die schmale Commissura posterior.

Die graue Substanz, in Form der Vorder- und Hinterhörner angeordnet, ist umgeben von den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen.

1. Der Vorderstrang enthält die ungekreuzte Pyramidenbahn und den Vorderstrangrest (Fortsetzung von Bestandteilen der Substantia reticularis der Haube).
2. Der Seitenstrang: die gekreuzte Pyramidenbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn (aus corp. restiform.), das Gowers'sche Bündel, den Vorderseitenstrangrest und die seitliche Grenzschicht (z. T. aus der Haube stammend);
3. der Hinterstrang enthält das Goll'sche und Burdach'sche Bündel und die Wurzelzonen.

Die weiteren genaueren Angaben über den Verlauf und die Bedeutung der bisher besprochenen und anderer Bahnen folgt in Abschnitt III. Das Bisherige mag zum Verständnis der in Tafel 24—47 enthaltenen Serienschnitte, deren Studium erst in die topographische Gehirnanatomie einführt, ausreichen. Auch die feineren Verhältnisse der grauen Substanz der Rinde, Stammganglien, des Thalamus, der Nervenkerne lassen sich nur an der Hand von Abbildungen verständlich vortragen, auch hierfür muss Tafel und Tafeltext eintreten.

In den Serienschnitten ist der raschen Orientierung halber die Hirnrinde überall rot, die Stammganglien, der Thalamus, die Kernlager durchweg blau wiedergegeben.

III. Abschnitt.

Anatomie und Physiologie der wichtigeren Nervenbahnen.

(Tafel 49—52.)

Eine Bahn nennen wir das anatomische Substrat für die Uebertragung einer bestimmten physiologischen Erregung, von der Ganglienzelle bis zum erregten Endorgan, in seinem ganzen Zusammenhang.

Jede physiologisch einheitlich funktionierende Bahn besteht aus mehreren an einander anschliessenden Neuroncomplexen. Jeder einzelne Neuroncomplex aber bewahrt seine vollkommene anatomische und teilweise auch physiologische Selbständigkeit.

Es gibt Bahnen, die aus zwei und solche, die aus mehr, drei, vielleicht noch mehr, hinter einander „geschalteten" Neuroncomplexen zusammengesetzt sind.

Die wichtigeren dieser, dem Projektionssystem der Gross- und Kleinhirnrinde angehörenden Bahnen sind folgende:

A. Bahnen mit bekannter Funktion.

1. Die motorische, kortiko-muskuläre, centrifugal leitende Bahn, aus zwei Neuroncomplexen bestehend;
2. die sensible, centripetal leitende Bahn, aus mindestens zwei, wahrscheinlich z. T. mehr Neuroncomplexen bestehend.

Beide Bahnen stehen unter einander in zwei Abschnitten ihres Verlaufes in Verbindung.

a) Es besteht eine untere Verbindung derselben: die dem Willenseinfluss entzogene Reflexbahn (in den subkortikalen Kernlagern);

b) eine obere Verbindung (in der Rinde); die Bahn der bewussten Willensreaktionen.

Der Verlauf der motorischen Bahn ist ein viel besser bekannter und einfacherer als derjenige der sensiblen Bahn. Wir betrachten diese Bahnen und ihre Verbindungen nun in der angeführten Reihenfolge.

1. *Die motorische Bahn.*

Die Bahn im Ganzen wird zusammengesetzt durch zwei aneinander anschliessende Neuronkomplexe, durch das centrale und durch das peripherische motorische Neuron.

Die Zellen des centralen Neurons, in der Hirnrinde der Centralwindungen gelegen, (Pyramidenzellen der Rinde), senden ihre Nervenfasern in ihrer Gesamtheit als „Pyramidenbahn" bezeichnet, auf dem bekannten Weg im Stabkranz durch Knie und vorderes Drittel des hintern innern Kapselschenkels in den Hirnschenkelfuss, von hier durch die Brücke tretend, ziehen sie als Pyramiden weiter.

In der Pyramidenkreuzung tritt der grösste Teil der Fasern in den Seitenstrang, hier als gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn weiter verlaufend. Im Halsmark, in der Tiefe des Seitenstrangs liegend, tritt diese Bahn nach unten zu immer mehr an die Peripherie des Seitenstranges heraus, sie endet erst im conus medullaris. Ein kleinerer Teil verläuft, ohne sich zu kreuzen, im Vorderstrang als Pyramidenvorderstrangbahn; sie ist nur bis ins oberste Lendenmark zu verfolgen.

Auf diesem langen Wege treten von dem Hirnschenkelfuss an, nach unten zu, in allen Höhen bestimmte Faserzüge von der Bahn ab und ziehen sich kreuzend auf die andere Seite (s. Figur 6, welche die Pyramidenbahn von unten her betrachtet zeigt). Ihre Fasern enden, sich aufsplitternd, in den motorischen Kernregionen des Hirnstammes und Rückenmarks. Die Gesamtmasse der Pyramidenbahn nimmt infolge

dessen nach unten zu beständig ab. Ausserdem treten von den durchziehenden Fasern noch Collateralen zu höher gelegenen Kernen.

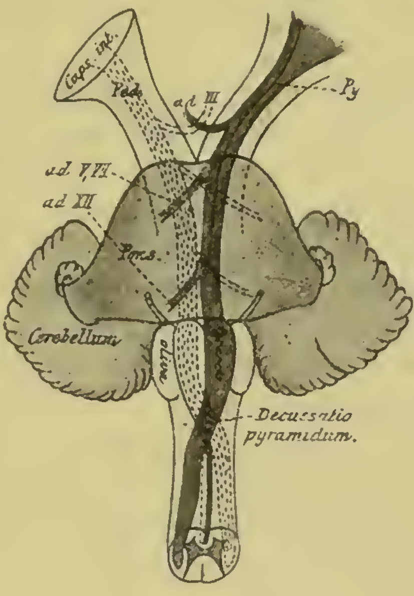


Fig. 6.

Innerhalb der genannten in verschiedenen Höhenabschnitten (Segmenten) von Hirnstamm und Rückenmark gelegenen Unterstationen splittert sich also schliesslich die gesamte centrale Neuronmasse auf. Ihre Faseraufsplitterung umgibt die Zellverästelung der hier gelegenen Ganglienzellen des peripherischen motorischen Neurons, das von da ab beginnt.

Der Nervenfortsatz dieser Zellen tritt als vordere Nervenwurzel aus Hirnstamm und Vorderhorn derselben Seite aus und verläuft als Faser der motorischen Nerven zum Muskel, in dessen einzelnen Muskelfibrillen die Faseraufsplitterung (motorische Endplatte) stattfindet.

Das centrale motorische Neuron verläuft also gekreuzt, das peripherische ungekreuzt, s. Textfigur 7.

In der aus diesen zwei Neuren gebildeten Bahn verlaufen die in den Hirnrindenzellen entstehenden motorischen Impulse zum Muskel und zwar infolge der Kreuzung des centralen Neurons von jeder Hemisphärenrinde aus zur Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte.

Jede Neuronzelle übt einen erhaltenden Einfluss auf ihre Fortsätze, also auch auf den langen Axencylinderfortsatz aus. Aufhebung dieses Einflusses hat den Schwund der betreffenden Nervenfaser zur Folge, aber auch die Ganglienzelle selbst erleidet Veränderungen nach eingreifenden Störungen innerhalb der Neuroncontinuität. Die Zelle des peripherischen Neurons übt ausserdem einen solchen Einfluss auch auf die versorgten Muskelfasern aus.

Im einzelnen sind die nach dem Abgang der peripherischen Nervenbahnen von oben nach unten geordneten wichtigsten Bestandteile der motorischen Bahn die folgenden:

1) N. oculomotorius. Sein centraler Neuronkomplex entspringt an unbekannter Stelle der Hirnrinde (gyrus angularis?), läuft durch das Knie der innern Kapsel, zweigt aber von der Pyramidenbahn schon im Hirnschenkel vielleicht als Bestandteil des Spitzka'schen Bündels ab (s. Tafel 35, 2, s). Dasselbe entstammt dem am meisten medial gelegenen Abschnitt der Pyramidenregion im Pedunculus, wendet sich medial und aufwärts und endet nach erfolgter Ueberschreitung der Mittellinie im Oculomotoriuskern der gekreuzten (und gleichseitigen?) Seite, der im centralen Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii liegt. Um die dort gelegenen Ganglienzellen findet die Endaufsplitterung des centralen Neurons für den oculomotorius statt. Mit diesen Zellen und ihrer Verästelung beginnt das peripherische Neuron. Die Nervenfasern treten aus dem Kern als Oculomotorius-Wurzeln auf derselben (zum kleinern Teil auch sich

kreuzend auf der andern) Seite aus und laufen im Oculomotoriusstamm weiter zu den Augenmuskeln. (Näheres über Verteilung und Funktion siehe Tafelerklärung 23. Die Lage des Oculomotoriuskernes etc. ergibt sich aus Tafel 18 und 19, sowie aus Textfigur 5. S. 42 (hieraus ist auch die mutmassliche Reihenfolge der den einzelnen Augenmuskeln entsprechenden Kernabschnitte zu ersehen).

2. N. trochlearis. Centrales Neuron wie bei 1 verlaufend, nach der Kreuzung findet die Faserendaufsplitterung im gekreuzten trochlearis Kern, unter den hintern Vierhügeln hinter dem Oculomotorius-Kern statt. Das peripherische Neuron beginnt dort und tritt als N. trochlearis hinter den Vierhügeln sich total mit dem der anderen Seite kreuzend hervor.

3. Motorischer Quintus-Ast. Das centrale Neuron desselben entspringt an unbekannter Stelle der Hirnrinde (gyrus parietalis infer.?), tritt durchs Kapselknie hinter den Augenmuskelfasern, trennt sich vom Hirnschenkelfuss im Spitzka'schen Bündel (?), kreuzt sich in der Raphe der Haube und splittert sich um die Zellen des motorischen Quintuskernes, der seitwärts in der Haube der Brückengegend gelegen ist. Von hier zieht als periph. Neuron die motorische Quintus-Wurzel weiter, sie tritt als vordere Wurzel aus der Brücke heraus und erhält auch Fasern aus dem mot. Kern der anderen Seite. Auch die nasale Quintuswurzel (radix descendens) soll motorische (trophische?) Fasern führen. Sie entspringt von dem lateralen Abschnitte des centralen Höhlengraus des Aquaeductus an nach unten zu aus dortselbst gelegenen grossen Zellen, bis sie sich der austretenden vorderen Quintuswurzel anschliesst.

4. N. abducens. Sein centrales Neuron verläuft wie bei 1, nach der Kreuzung findet die Faserendaufsplitterung im Abducenskern unter der Rautengrube, nahe der Mittellinie, statt. Von seinen Zellen

aus tritt das periph. Neuron als N. abducens, den hinteren Brückenteil durchziehend, heraus.

5) N. facialis. Sein centraler Neuronkomplex entspringt aus den Zellen des unteren Drittels der Centralwindungen, die Bahn verläuft weiter im hinteren Schenkel der inneren Kapsel (hinter dem Knie), zweigt von der Pyramidenbahn im Spitzka'schen Bündel ab (?), kreuzt sich in der Haubenraphe und tritt dann zu dem Facialiskern der anderen Seite, welcher in der Tiefe der Medulla oblongata seitwärts in der Haube langgestreckt liegt. Von hier treten als peripherisches Neuron die einzelnen Facialisfasern nach oben und innen zum genu facialis sich sammelnd zusammen und biegen schliesslich in grossem Bogen nach aussen und dann abwärts um, erst jetzt treten sie aus der Medulla oblong. als N. facialis heraus. Dies der „untere" (Mund-Wangen facialis).

Das centrale Neuron für den „oberen" Facialis (Stirnfacialis) scheint anders, in unbekannter Weise zu verlaufen; sein peripher. Neuron soll aus dem hintersten Abschnitt des Oculomotoriuskernes austreten und zum Facialisstamm gelangen.

Für den orbicularis oris Ast wird die Beteiligung von Fasern aus dem Hypoglossuskern angenommen (?)

6. Motor. Glossopharyngeus-Vagusteil. Das centrale Neuron stammt aus unbekannten Rindenabschnitten (mittlere Stirnwindung?), zieht mit der Pyramidenbahn abwärts und gelangt in unbekannter Weise, sich kreuzend, zum nucleus ambiguus, dem hiefür angenommenen motorischen Kern in der Tiefe des hinteren Abschnittes der Medulla oblongata. Von hier gesellen sich die Fasern des peripherischen Neurons hauptsächlich dem Vagus bei.

7. Hypoglossus. Das centrale Neuron entspringt aus dem unteren Drittel der Centralwindungen (vor dem Facialiscentrum) läuft in der inneren Kapsel hinter der Facialisbahn abwärts, zweigt sich im

Spitzka'schen Bündel (?) von der Pyramidenbahn ab, gelangt, in der Haubenraphe sich kreuzend, zum Hypoglossuskern der anderen Seite, um dessen Zellen es sich verästelt. Von hier tritt das periph. Neuron als N. hypoglossus durch die Medulla aus.

Die unter 5, 6 und 7 geschilderten Bahnen, und zwar die aus der linken Hemisphäre stammenden, sind speziell für den *Sprachakt* eingeübt. Ihre centralen Neuren zusammen bilden also die centrale Sprachbahn, ihre peripherichen die periphérische Sprachbahn. Eine eigene Sprachbahn ist auch angenommen worden, jedoch nicht erwiesen.

8. Accessorius. Sein centrales Neuron soll, ausder basalen mittleren Stirnwindung (?) kommend mit der Pyramidenbahn verlaufen; auf unbekanntem Wege gelangt es zum gekreuzten Accessoriuskern in dem unteren Abschnitte der Medulla und im obersten Halsmark. Von hier zieht das peripher. Neuron weiter als N. accessorius Ein bedeutender Teil des Nerven (innerer Ast) zieht mit dem N. vagus weiter.

9. Die motor. Nervenbahnen der oberen Extremität. Ihr centraler Neuroncomplex entspringt den Zellen des mittleren Drittels der Centralwindungen (bes. der vorderen Windung), zieht durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel (vord. Drittel) abwärts, mit der Pyramidenbahn weiter durch Hirnschenkelfuss und Brücke in die Pyramide. In der Pyramidenkreuzung gelangt der grösste Teil in den Seitenstrang der anderen Seite, zum kleineren Teil (hier bestehen individuelle Schwankungen) ziehen sie ungekreuzt im Vorderstrang abwärts. In der Höhe des Halsmarkes biegen die Fasern successive senkrecht um und verlaufen aus der Pyramidenseitenstrangbahn ins gleichseitige, aus der Pyramidenvorderstrangbahn (durch die vordere

Commissur) ins gekreuzte Vorderhorn*). Hier verästeln sie sich um die Vorderhornzellen (besonders laterale Gruppen) und deren Dendriten.

Mit diesen Zellen beginnt das periphерische Neuron dieser Bahn. Die Nervenfasern dieser Zellen treten als vordere Wurzeln (4. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel) aus und gelangen zu dem Plexus brachialis, von dem aus sie in den verschiedenen Armnerven weiter verlaufen. (Näheres siehe Tafel 23 und deren Erklärung); über die Lage der Vorderhornzellen und deren Beziehungen zu den einzelnen Muskeln gibt die Textfigur S. 42 am anschaulichsten Aufschluss.

Oberhalb von diesen Bahnen verlaufen diejenigen für die Hals- und Nackenmuskeln, unter derselben die für die Brust- und Rumpfmuskeln. Deren Topographie ist ebenfalls aus den angegebenen Tafeln zu ersehen. Ueber ihren centralen Verlauf ist wenig bekannt. Das Centrum für die Rumpfbewegungen soll in den oberen Stirnwindungen liegen. Für diese Bahnen ist die Abkunft nicht nur aus der gekreuzten, sondern auch der gleichseitigen Hemisphäre wahrscheinlich. Es ist auch für andere, besonders bilateral funktionierende Muskeln (Auge, Stirnmuskel etc.) die gleichzeitige Innervation von der Hemisphäre derselben und, wie beschrieben, der gekreuzten Hemisphäre aus, wahrscheinlich. Doch sind diese ungekreuzten (oder doppeltgekreuzten?) centralen Bahnen für den Menschen nicht näher bekannt (ungekreuzter Pyramidenvorderstrang? s. untenstehende Anmerkung).

10. Die motorischen Bahnen für die untere Extremität. Ihr centrales Neuron entspringt im oberen Drittel der Centralwindungen und des lob. paracentralis, zieht in der Pyramidenbahn

---

*) Diese schliessliche Kreuzung auch der Pyramidenvorderstrangbahn wird neuerdings mit Grund bestritten, und dafür die Endigung der Bahn im gleichseitigen Vorderhorn angenommen.

durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel (Mitte des Schenkels), dann weiter abwärts, wie bei 9 beschrieben, erleidet also eine teilweise Kreuzung, und gelangt der Hauptmasse nach im Pyramidenseitenstrang in das Lendenmark herab. Hier biegen seine Fasern um, ziehen ins Vorderhorn und haben hier ihre Endaufsplitterung. Aus den Vorderhornzellen (besonders der lateralen Zellgruppen) treten als peripher. Neuron die vorderen Wurzeln (1.—5. Lumbal- und 1.—5. Sacralwurzel) aus, gelangen in den Plexus lumbalis und sacralis und von hier in die eigentlichen Extremitätennerven (s. Tafel 23 und umstehende Textfigur 5, in welcher die Beziehungen der Muskeln zu den Segmenten des Hirnstammes und Rückenmarks auf der rechten Seite angegeben sind.

11) Die motorischen Bahnen für Blase, Mastdarm und Sexualorgane entspringen an unbekannter Stelle im Gehirn; ihr centrales Neuron zieht nicht im Pyramidenseitenstrang, sondern vielleicht im Vorderseitenstrangrest abwärts, es endet in der grauen Substanz des Sacralmarkes. Von hier zieht das peripher. Neuron in der 2.—4. Sacralwurzel zum Plexus pudendus etc. und schliesslich zu den Muskeln der genannten Organe (s. Tafel 23).

12) Zu dem Sympathicus ziehen centrale motor. Fasern (unbekannten Rindenursprungs) in den Seitensträngen, sie scheinen im Vorderhorn (bes. Seitenhorn) zu enden. Hier beginnt das peripher. Neuron, das in den vorderen Wurzeln austretend, schliesslich in den Ganglien des Grenzstranges und deren analoga sich aufsplittert. Von den hier befindlichen Zellen beginnt das motor. sympathische Neuron, dessen Fasern zu den verschiedenen glatten Muskelfasern zieht (Gefässe, Eingeweide, Herz [?], Drüsen etc.).

2. *Die sensible Bahn.*

Da sie die Sinneswahrnehmungen von der Peripherie zum Centrum leitet, sei sie auch in dieser

Lage der Segmente für

Sensibilitaet | Motilitaet

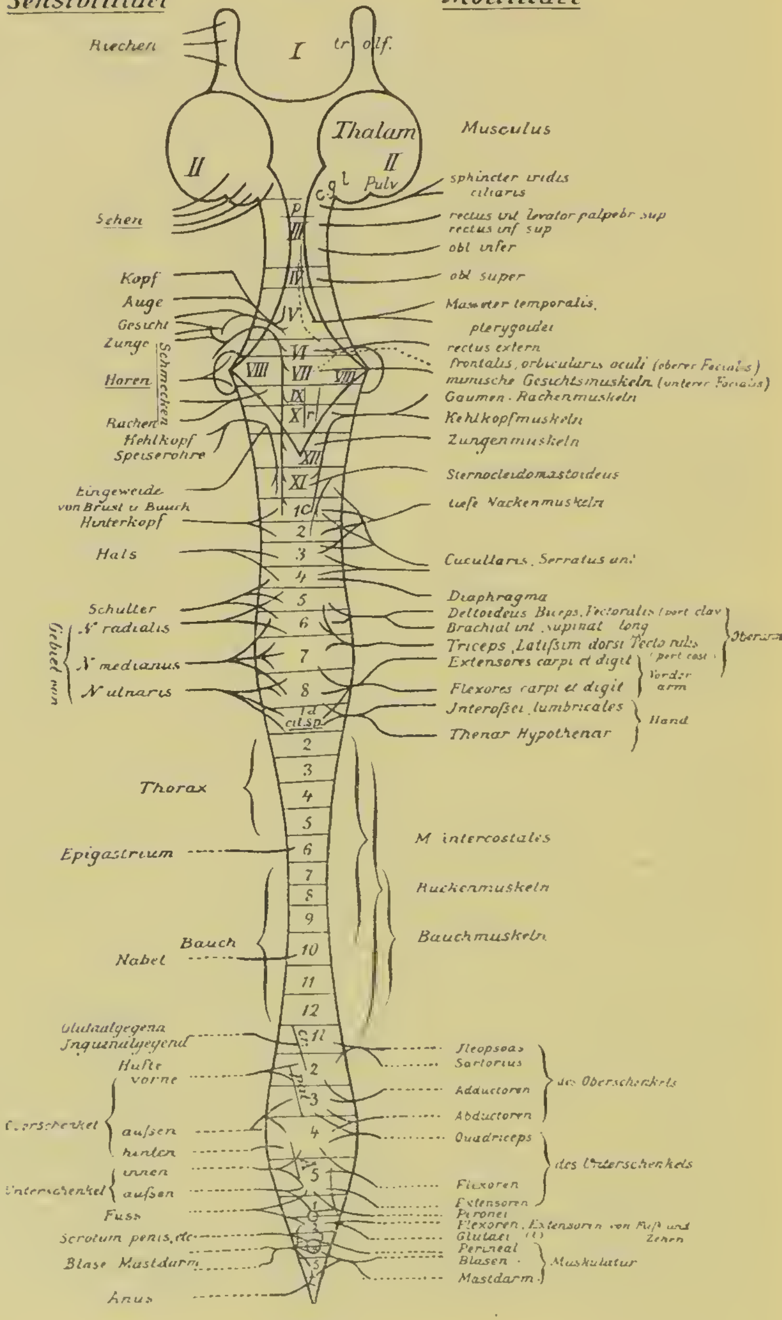


Fig. 5.

Erklärung der Abkürzungen:

tr. olf = tractus olfactorius, c. g. l. = corpus geniculatum lateral., p., r., cr., pat., A., bezeichnen die ungefähre Lage des Reflexcentrums für Pupillarreflex (p) für die respiratorischen Reflexe (r.), für den Cremaster (cr.), Patellarsehnen (pat.) und Achillessehnenreflex (A.) Blasen- und Mastdarmcentren in Sacralmark sind durch Kreise angegeben, auch die Centren für die Erection, Ejakulation, die Wehenthätigkeit liegen hier wahrscheinlich vor.

Richtung besprochen; zuerst also sei das peripherische Neuron geschildert. Der peripherische sensible Neuroncomplex der Extremitäten und des Rumpfes läuft in den sensibeln Fasern der peripherischen Nerven (ihre genauere Verbreitung in der Haut ergibt sich aus Textfigur 10—12, siehe auch Figur 5 linke Seite) durch die Plexusfasern spinalwärts und endet vor dem Eintritt ins Rückenmark in den Zellen der Spinalganglien. Aus jeder Zelle tritt in der entgegengesetzten Richtung wieder eine Faser aus; diese Fasern sammeln sich zu den hinteren Wurzeln und jetzt erst tritt das sensible peripherische Neuron ins Rückenmark, indem die hinteren Wurzelfasern in zwei Portionen in den die Hinterhörner umgebenden Teil der Hinterstränge eintreten. Jede Wurzelfaser teilt sich nach ihrem Eintritte T-förmig in einen auf- und in einen absteigenden Ast. Die beiden Portionen sind:

1) Der kleinere laterale Teil der hinteren Wurzeln. Er tritt an der Hinterhornspitze in die dort gelegenen Lissauer'schen Felder und jede ihrer Fasern gabelt sich hier in den auf- und absteigenden Ast. Beide sind kurze Bahnen, sie treten bald rechtwinklig umbiegend ins Hinterhorn ein und splittern sich um dortselbst liegende Zellen auf.

2) Der mediale, stärkste Teil der hinteren Wurzelfasern tritt in die laterale Partie der Hinterstränge (funicul. Burdach), die deshalb die hintere Wurzelzone heisst; hier erfahren diese Fasern ihre gabelige Teilung in den auf- und absteigenden Ast.

Die absteigenden Aeste sind kurze Bahnen, sie biegen bald rechtwinklig ins Hinterhorn um und verästeln sich dort, die aufsteigenden sind teils ebenfalls kurze, teils aber lange Bahnen.

Die kurzen biegen bald um und ziehen teils ins Hinterhorn, teils noch weiter bis ins Vorderhorn und in die Clarke'schen Säulen, hier sich um Zellen verästelnd. Die langen Bahnen ziehen zunächst

im Burdach'schen Strang weiter aufwärts, werden aber bald durch die auf höher gelegenen Querschnitten neu hinzutretenden aufsteigenden langen Wurzelfasern mehr der Medianlinie zu genähert; die im Lendenmark eintretenden langen Fasern verlaufen daher im Halsmark in den Goll'schen Strängen weiter, nach aussen davon verlaufen die höher (im Brust- und Halsmark) eingetretenen hinteren Wurzelfasern.

Diese langen aufsteigenden Bahnen enden schliesslich mit ihrer Faseraufsplitterung in der Medulla oblongata, um die Zellen der Hinterstrangskerne (nucleus fun. Goll und nucleus fun. Burdach).

Alle diese verschieden verlaufenden Fasern bilden zusammen den sensibeln peripherischen Neuroncomplex. Die Zelle dieses Neurons liegt also ausserhalb des Rückenmarks im Intervertebralganglion, als Zellverästelung (Dendriten) ist der stark in die Länge gedehnte peripherische Nerv mit seinen Hautendverzweigungen, als Nervenfortsatz ist die hintere Wurzelfaser mit ihren in verschiedenen Teilen und Höhen des Rückenmarks endenden Faseraufsplitterungen zu betrachten.

Die Faseraufsplitterungen erfolgen:

1) in den Hinterstrangskernen der Medulla oblongata (Goll'scher und Burdach'scher Kern),
2) in den Hinterhörnern, in seinen verschiedenen Teilen,
3) in der sogenannten Mittelzone (zwischen Vorder- und Hinterhorn),
4) in den Clarke'schen Säulen,
5) im Vorderhorn,

um daselbst liegende Nervenzellen. Von den unter 1—4 genannten Stellen aus nimmt der anschliessende centrale sensible Neuroncomplex seinen Anfang. Bezüglich der unter 5 genannten Endigungen siehe Reflexbahnen. Bis hieher ist alles verhältnismässig sicher gestellt, der weitere Verlauf, der jetzt

sich anschliessenden centralen sensiblen Bahnen aber, ist immer noch viel umstritten, wenn auch klarer wie früher. Die strittigen Punkte sollen unten kurz besprochen werden, jetzt folge die Darstellung des Weiterverlaufes der Auffassung, die am meisten den Postulaten der Pathologie entspricht. Anatomisch ist der Verlauf für den Menschen noch nicht vollkommen sicher gestellt.

Das centrale sensible Neuron beginnt gemäss der Endaufsplitterung des peripherischen teils in den angegebenen Teilen der Medulla oblongata, teils in der grauen Substanz der Hinter- und Vorderhörner des Rückenmarkes. Die einzelnen Partieen seien in der oben (1—4) angegebenen Reihenfolge besprochen.

1) Aus den Zellen der Hinterstrangskerne (nucleus Goll und Burdach) in der Med. obl. nimmt das centrale Neuron seinen Ursprung. Die Fasern ziehen als fibrae arcuatae internae im Bogen nach unten und wenden sich der Raphe zu; hier überschreiten sie die Medianlinie (Schleifenkreuzung, ihr Beginn an Schnitt Tafel 41, 1 zu sehen, sie endet in der Höhe von Schnitt Tafel 39, 2). Nach dieser Kreuzung gelangen die Fasern, sich sammelnd, dorsal über die bereits tiefer schon gekreuzten Pyramiden, neben den Vorderstrangrest und werden hier als Schleifenschicht (Hauptschleife, Laqueus superior) bezeichnet. Die Schleife nimmt bei ihrem weiteren centralen Verlauf an Umfang zu und formiert sich zwischen den jetzt auftretenden Oliven als Olivenzwischenschicht, stets der Medianlinie dicht anliegend. Weiter aufwärts zieht die Schleife in der Haubenregion weiter und legt sich breit entwickelt quer unter dieselbe (hier auch mediane Schleife genannt); so läuft sie durch die Brückenhaube. In der Hirnschenkelhaube verlässt sie die Medianlinie ganz und formiert sich lateral vom roten Kern. Von hier gelangt die obere Schleife in die regio subthalamica.

Ungefähr in der Höhe, in der der rote Kern endigt, tritt sie nun teils durch die Capsula interna (Pedunculusfasern) quer durch als ein Teil der Linsenkernschlinge (ansa lentiformis), durchbricht die Innenglieder des Linsenkerns und gelangt, in dem hinteren Kapselschenkel aufsteigend, in die Rinde der hinteren Centralwindungen und des Parietallappens. Hier findet die Faserendaufsplitterung der Neuronfasern um Zellen statt, die in diesen Rindenteilen gelegen sind. Im glob. pallidus ist dieser Teil wahrscheinlich irgendwie unterbrochen.

Ein anderer Teil der oberen Schleife tritt anscheinend aus der regio subthalamica direkt der inneren Capsel bei, steigt im hinteren Schenkel derselben (hinter der Pyramidenbahn) aufwärts und endet wohl auch an der oben genannten Rindenstelle.

Ein Teil dieser Schleifenfasern (oder alle?) scheint in den Ganglien der regio subthalamica, des glob. pallidus und im Thalamus opticus (lateraler basaler Kernabschnitt) irgendwie unterbrochen zu sein. Zur Rindenleitung wäre dafür ein drittes (centrocorticales) Neuron erforderlich (im Stabkranz des Thalamus??), doch haben wir darüber keine sichere Kenntnis.

Dies also die obere, auch Rinden-Thalamusschleife genannt.

2) Die in den Hinterhornzellen beginnenden centralen Neuren bilden kurze, meist innerhalb des Rückenmarkes wieder endende Bahnen. Ihre Fasern treten in die gleichseitige Seitenstranggrenzzone (f. l. der Serienschnitte Tafel 39 ff.) auch in den Hinterstrang (ventrales Feld desselben). Nach kurzem Verlauf aufwärts, z. T. auch abwärts, enden sie, in die graue Substanz wieder einbiegend, und sich aufsplitternd. An sie schliessen sich dann ähnliche Bahnen an; die Leitung erfolgt also relaisartig, indem eine kurze Bahn an die andere anschliesst.

Diese Fasern treten in der Medulla in die Sub-

stantia reticularis tegmenti ein und enden in deren Kernen (?).

Von den Zellen der Subst. reticularis (nucleus magnocellularis in ihrer Gesamtheit) sollen, der Schleife sich anlegend, Fasern rindenwärts ziehen.

3) Aus den Zellen der Mittelzone entspringen dreierlei Fasern, teils lange, teils kurze Bahnen.

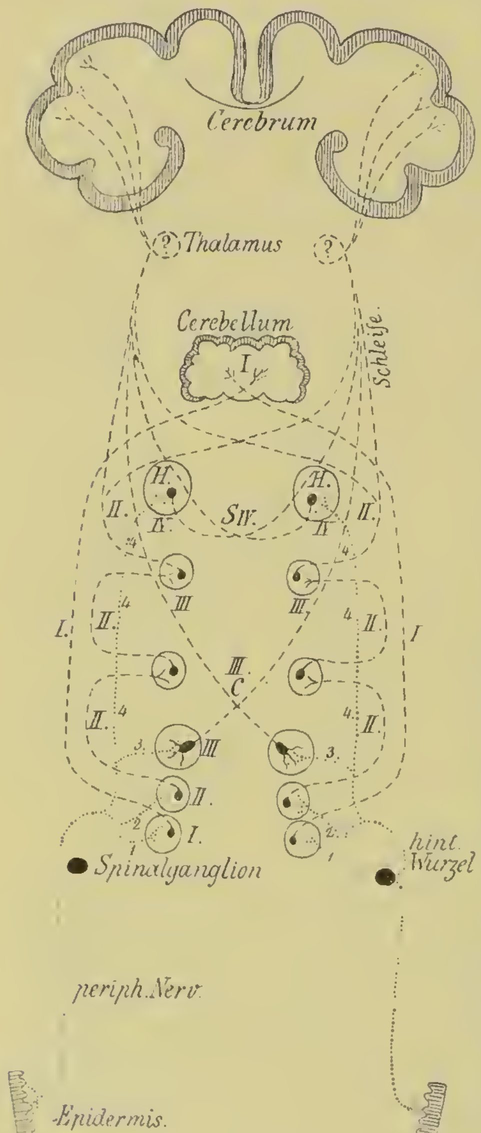
a) Fasern, die in den gleichseitigen Vorderseitenstrang treten und in ihm aufsteigen. Ein Teil ist kurz, endet wieder in die graue Substanz einbiegend. Ein anderer Teil steigt weiter auf und gelangt zur Subst. reticularis tegmenti (der Schleife beitretend?) (fal der Schnitte).

b) Fasern, die in den gleichseitigen Gowers'schen Strang treten und als lange Bahnen zur Medulla aufsteigen. Alle langen Bahnen geben bei ihrem Verlauf in verschiedenen Höhen Collateralen zur grauen Substanz ab.

Der Gowers'sche Strang tritt ebenfalls in die Substant. reticul. tegmenti der Medulla ein. Seine Endigung ist im Hirnstamme (Thalamus?) noch strittig.

c) Fasern, die aus den medial gelegenen Zellgruppen (bes. des Vorderhorns) stammend, (Commissurenzellen) wenden sich der Mittellinie zu, kreuzen sich in der vorderen Commissur und treten durch das Vorderhorn der anderen Seite in den Vorderseitenstrang dieser Seite, hier als lange (?) Bahnen aufwärts verlaufend mit den unter a genannten. In der Medulla treten sie vielleicht der Schleife bei (wahrscheinlich unterbrochen in den Zellen der Substant. retic. der Haube) und laufen mit derselben centralwärts weiter der Rinde zu.

4) Aus den Zellen der Clarke'schen Säulen treten die Fasern der centralen Bahn in die gleichseitige Kleinhirnseitenstrangbahn (C b der Schnitte), laufen aufwärts, schliessen sich in der Medulla dem corpus restiforme an, als dessen ventralsten Teil, gelangen mit diesem ins Kleinhirnhemisphärenmark und enden im Wurm (im gekreuzten nucleus tegmenti? desselben.



Die ist also in kurzem der Verlauf der sensibeln centralen Neuren für Rumpf und Extremitäten. Wir sehen, dass ein Teil derselben (durch die Schleife) direkt zur Hirnrinde (gekreuzt in der Schleifenkreuzung) verläuft, ein anderer (durch die Kleinhirnseitenstrangbahn) direkt zum Kleinhirn gelangt. Ein dritter Teil (bes. Vorderseitenstrang) gelangt dagegen nur bis zur Substant. reticularis tegmenti der Medulla oblongata (zum teil gekreuzt in der vord. Commissur); von hier müssen wir (beginnend

Fig 7a. Schema der sensibeln Bahn.

Erklärung zu Figur 7a: periph. Neuron (getüpfelt), 1, 2, 3 kurze Bahnen, 4 lange Bahn. Die Umschaltstellen sind durch kleine Kreise bezeichnet. Central. Neuron (gestrichelt), I Clarke'sche Säule (Kleinhirnseitenstrangbahn), II unterbrochene, III lange Vorderseitenstrangleitung. H Hinterstrangskerne, SIV Schleifenkreuzung.

in den Kernen der Substant reticularis?) ein weiteres (centrocorticales) Neuron bis zur Rinde annehmen; diese Fasern sollen sich auch teilweise (Vorderstrangrest) der oberen Schleife beilegen; in dieser verläuft demnach schliesslich die Hauptmasse der centralen sensiblen Neuren wieder gesammelt zur Hirnrinde. Der andere Teil zieht ebenfalls in der Haube (Substantia reticularis) wenigstens bis zum Thalamus opticus. Von hier weitere Bahnen?

Strittig in dieser Darstellung ist der Antheil, welcher der Commissurenkreuzung zukommt, sie wird von Manchen geleugnet und nur eine ungekreuzte Leitung im Vorderseitenstrang angenommen. Die hintere Commissur enthält auch einige sich kreuzende Fasern, doch ist deren Bedeutung ebenfalls nicht sicher. Strittig ist auch der Weiterverlauf der Schleife aus der regio subthalamica, bezw. der im Thalamus unterbrochene Teil, der Anteil der Linsenkernschlinge und noch andere Punkte. Vergleiche zu dem oben Gesagten nebenstehende Darstellung der sensiblen Bahnen. (Fig. 7a).

Was nun die Leitung der einzelnen sensibeln Qualitäten anlangt, so ist nach den pathologischen Erfahrungen für den Menschen folgendes als wahrscheinlich hinzustellen.

Die Gesamtleitung der Sensibilität von Haut und tieferen Weichteilen aus Extremitäten und Rumpf erfolgt im peripherischen Neuron durch die sensibeln Nerven über die Spinalganglienzelle durch die hintere Wurzel ins Rückenmarck. Ob für die verschiedenen Qualitäten schon in diesem Verlauf verschiedene Bahnen vorhanden sind, ist noch nicht entschieden, aber wahrscheinlich.

Nun wissen wir, dass die Tastempfindung einen anderen Weg geht, oder doch gehen kann, als die Temperatur- und Schmerzempfindung. Die letzteren werden auf den ins Hinter- etc. Horn eintretenden Bahnen geleitet und müssen im Vorder-

seitenstrang (central. Neuron) weiter gelangen, ein Teil derselben verläuft sicher in gekreuzten Bahnen (vordere Commissur?) und gelangt mit der Schleife in die Hirnrinde und so zum Bewusstsein.

Die Tastempfindung und die Muskelempfindungen sollen in den langen Bahnen der Hinterstränge zu den Hinterstrangskernen und von da auf dem geschilderten Weg (fibrae arc. int.) in die gekreuzte Schleife gelangen, von hier zum Rindenbewusstsein. Die Hinterstrangleitung, (wenigstens für Tastsinn) scheint aber ersetzbar zu sein durch andere (kurze, relais-artig weiterleitende?) Bahnen. Sicher aber ist die Weiterleitung in der Schleife (grösstenteils, aber nicht vollkommen in der gekreuzten).

Die sensibeln Blasen-Mastdarm etc. Nerven ziehen in der 3.—5. hinteren Sacralwurzel ins Rückenmark, ihre peripherischen Neuren enden in der grauen Substanz des Sacralmarkes. Von hier (oder erst höher? lange aufsteigende Hinterwurzelfasern?) beginnt die centrale Leitung vielleicht in den langen Hinterstrangsbahnen (Goll'sche Stränge?) aufsteigend. Über den centralen Weiterverlauf ist nichts Sicheres bekannt. Auch aus den Eingeweiden (Peritoneum, Darm, Drüsen) treten in den sympathischen Geflechten (bes. Splanchnicus), sensible Fasern in die Spinalgangl. und hinteren Wurzeln ein, und scheinen im Seitenstrang weiter zu verlaufen (Kleinhirnseitenstrangbahn?).

Mit der Schleifenbahn der Haube ziehen auch die centralen Neuren für die verschiedenen sensibeln Gehirnnerven (bis auf olfactor. und opticus) zur Hirnrinde weiter. Dieselben seien hier in der Reihenfolge ihres Eintritts von unten nach oben zu besprechen.

1. Der sensible Glossopharyngeus-Vagus Anteil. Seine peripherischen Neuronfasern laufen in den beiden periph. Nerven zu den Zellen des ganglion petrosum und jugulare (diese also bilden das Analogon der Intervertebralganglienzellen) und treten aus diesen aus und in den betreffenden Nervenwurzeln

durch die Medulla obl. zu dem sensibeln Glossopharyng. Vagus-Kern am hinteren Ende der Rautengrube, um dessen Zellen die Fasernendaufsplitterung stattfindet. Ein Teil endet nicht an dieser Stelle, sondern läuft als Solitärbündel (fascicul. solitar. (s), absteigende Vagus etc. Wurzel) eine Strecke abwärts, um sich ebenfalls um Zellen in seiner Nähe (Hinterhorn) aufzusplittern.

Aus diesen und den Zellen des sensibeln Kernes entspringt das centrale Neuron, dieses verläuft der Raphe zu, hier sich kreuzend und gesellt sich der medialen, oberen (nach Anderen der lateralen s. u.) Schleifenbahn bei, mit dieser zieht der centrale Neuroncomplex rindenwärts, an den Endstellen der Schleifenbahn (hintere Centralwindung?, für die Geschmacksfasern in der basalen unteren Stirnwindung?) sich um Rindenzellen aufsplitternd.

2) sensibler Trigeminus. Seine peripher. Neuronfasern treten aus den drei sensibeln Quintusästen sich sammelnd in die Zellen des Ganglion Gasseri ein und als hintere Wurzelportion aus; diese durchsetzt die Brückenfasern und splittert sich um die Zellen des sensibeln Quintuskernes auf. Ein Teil derselben verläuft aber als „absteigende (caudale, V c) Quintuswurzel (früher fälschlich radix ascendens genannt) eine weite Strecke bis ins oberste Halsmark, allmählig sich erschöpfend, weiter. Diese absteigende Quintuswurzel ist auf allen Durchschnitten der Medulla oblongata lateral von dem Rest des Hinterhorns, der Substantia gelatinosa der Haube, deren oberstes Ende eben den sensiblen V. Kern bildet, sichtbar. (Die vorne als motor. Wurzel beschriebene „nasale V. Wurzel“ galt bisher für sensibel, ihre Bedeutung ist noch unklar. Wenn sie, wie wahrscheinlich, motorisch ist, müsste sie auch „absteigend“ genannt werden). Ein weiterer Teil schliesslich soll aus der sensibeln V. Wurzel direkt zum Kleinhirn gelangen (direkte sensorische Cerebellarbahn), sie würde also

als ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn des Rückenmarks zu betrachten sein.

Aus den Zellen des sensibeln Kerns und denen der Umgebung der radix descendens entspringt das centrale Neuron. Seine Fasern überschreiten in der Haubenraphe sich kreuzend die Medianlinie und gelangen zur (medialen?) Schleifenbahn, mit derselben Hirnrindenwärts (hintere Centralwindungen) ziehend; hier ist ihre Fasernendaufsplitterung.

3) N. acusticus. Er zerfällt in zwei, verschiedene Funktionen ausübende Äste, den N. cochlearis und den N. vestibularis.

a) N. cochlearis, Schneckennerv, der eigentliche Hörnerv. Sein peripherisches Neuron beginnt im Cortischen Organ der Schnecke und tritt in die Zellen des in der Schnecke liegenden ganglion cochleare (Analogon der Intervertebralgangl.) ein und wieder aus; als N. cochlearis tritt er zur Medulla oblongata und splittert sich um die Zellen des nucleus ventralis acusticus, lateral das corp. restiforme umgreifend auf. Von hier zieht als centrales Neuron das corp. trapezoides unter der Haube und die striae acusticae (strittig!) über der Haube der Medulla der Raphe zu, kreuzt sich und läuft als laterale untere Vierhügelschleife weiter, nach aussen von der medialen, oberen Schleifenbahn gelagert. Ein Teil verläuft auch ungekreuzt in der gleichseitigen lateralen Schleife (und tritt auch zur Oliva superior durch Fasern des corp. trapezoides in Beziehung). Die laterale Schleife zieht bis unter die Vierhügel an der angegebenen Stelle weiter und endet zum Teil im hinteren Vierhügel und corp. geniculat mediale (daran anschliessend dann eine dritte centrocortikale Bahn [?]). Von hier gelangt die centrale Acusticusbahn in die regio subthalamica und von da in den hinteren Schenkel der

inneren Kapsel (hinter den oben beschriebenen direkten sensibeln [oberen] Schleifenfasern der inneren Kapsel), aus ihr treten die Fasern in die Rinde des Schläfenlappens (gyrus temporal. super.).

b) Der N. vestibularis. Sein periph. Neuron entspringt den Bogengängen des Labyrinths, hat dort seine Neuronzellen und endet sich aufsplitternd um Zellen des „dorsalen Acusticuskernes" und benachbarter Zellgruppen (nucl. Deiters), ein Teil bildet die absteigende VIII. Wurzel, während ein anderer als direkte sensorische Cerebellarbahn zum Kleinhirn aufsteigt. Von dem sensibeln Kern aus zieht das centrale Neuron (corp. trapezoides?) in der Raphe sich kreuzend zur (medialen?) Schleife und so rindenwärts. Rindenstelle unbekannt.

Anders als die bisher beschriebenen sensibeln Nerven verlaufen N. opticus und olfactorius, die überhaupt nicht als peripher. Nerven, sondern als modificierte Gehirnteile aufzufassen sind, wie ihr Bau und ihre Entwicklung beweist.

4) N. opticus. Sein peripherisches Neuron liegt ganz innerhalb der äusseren Retinaschichten. Sein centrales Neuron entspringt dort anschliessend, in den inneren Schichten, die Neuronfaser läuft im N. opticus centralwärts. Im Chiasma findet eine partielle Kreuzung statt in der Weise, dass die Fasern aus beiden linken Retinahälften in dem linken tractus opticus, die aus den rechten Hälften in dem rechten tractus opticus zu verlaufen kommen. Es kreuzen sich also die beiden Faserbündel aus den nasalen Retinahälften.

Jeder tractus opticus enthält also Fasern von beiden N. optici und zwar sind dies anscheinend lange und kurze Bahnen.

Die langen ziehen im tractus opticus zum corpus geniculatum laterale und dasselbe umgreifend direkt

in den benachbarten hintern Schenkel der inneren Kapsel, in dessen hinterstem Abschnitte weiter zum Occipitallappen verlaufend (Sehstrahlung). Die Existenz dieser „direkten" Fasern wird mit Grund bestritten. Die kurzen Bahnen, sicher weitaus die zahlreichsten, erfahren in den „primären Opticuscentren" (corpus geniculat. laterale, corp. quadrigem. ant. und Pulvinar thalami ihre Faserendaufsplitterung um die dortselbst gelegenen Zellen. Von diesen Zellen aus ziehen als drittes (centro-corticales) Neuron die Nervenfasern dieser Zellen, der „Sehstrahlung" beitretend (hinterer Kapselschenkel), weiter der Occipitalrinde zu (Cuneus). Um deren Zellen splittern sich die Fasern beider Teile auf.

Im tractus opticus befinden sich aber auch Fasern, die aus dem vorderen Vierhügel stammend, centrifugal und grösstenteils gekreuzt der Retina zu verlaufen (absteigende Opticusfasern). Ihre Bedeutung ist unklar.

5) N. olfactorius. Als peripherisches Neuron sind zu betrachten die in den Sinnesepithelzellen (Analogon der Spinalganglienzellen?) der Membrana olfactoria beginnenden Nervuli olfactorii, diese verlaufen (marklose Fasern) zum bulbus olfactorius und splittern sich um dort gelegene Zellen (die glomeruli olfact. bildend) auf. Von hier zieht das centrale Neuron im tractus olfact. weiter. Ein Teil verläuft gekreuzt (commissura anter.) ein Teil ungekreuzt zur Rinde des gyrus fornicatus und gyrus Hippocampi. (Auch fornix, corp. candicantia und verschiedene Faserzüge des Zwischenhirns gehören der „Riechfaserung" und ihren Associationsbündeln an).

Dies der Verlauf der *sensibeln Bahn;* auch ihr centrales Neuron verläuft also zum grössten Teil gekreuzt, das peripherische ungekreuzt (s. Fig. 7). Der grösste Teil der Empfindungen gelangt also stets in die gekreuzte, ein kleinerer aber in die Rinde der gleichseitigen Hemisphären, ganz analog dem Verhalten der motorischen Bahn.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der Verbindungen zwischen der motorischen und sensibeln Bahn.

Es sind in physiologischer Verbindung das peripherische motorische und sensible Neuron (Reflexbahn) und das centrale motor. und sensible Neuron (Bahn der bewussten Willensreaktion).

a) *Die Reflexbahnen.*

Wir verstehen unter einem Reflex einen unwill-

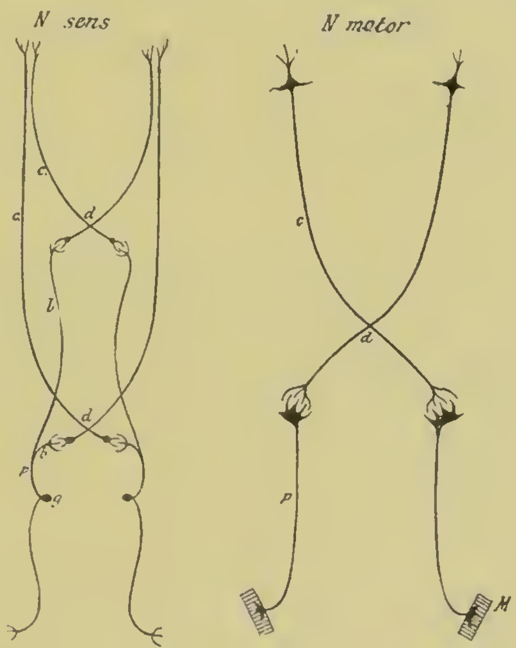


Fig. 7.

In Fig. 7 bedeutet: *p* = peripher., *c* = centrales Neuron, *d* = Kreuzung, *l* = lange, *b* = kurze periph. sensibl. Rückenmarksbahn.

kürlich erfolgenden Bewegungsvorgang, der durch einen sensibeln Reiz ausgelöst wird.

Der ganze Vorgang verläuft innerhalb der peripherischen Neuren*), diese bilden also die Reflexbahn (Reflexbogen). Dieselbe zerfällt in den sensibeln

*) Ob innerhalb des Sympathicus Reflexbahnen vorhanden sind (Reflexcentrum in den Ganglien desselben), ist unentschieden.

Teil (sensibles peripher. Neuron teilweise) und den motorischen Teil (motor. periph. Neuron) und als Verbindungsstück einen vom sensibeln Neuron nach seinem Eintritt in das Rückenmark resp. Hirnstamm abzweigenden Ast, die Reflexcollaterale, die als kurzer Fortsatz der hintern Rückenmarkswurzeln oben (S. 44) als zu den motorischen Vorderhornzellen (unter 5) ziehend bereits beschrieben ist.

Die Reflexbahnen werden bei der fötalen Faseranlage zuerst markhaltig, entsprechend der Thatsache, dass die ersten embryonalen Bewegungsvorgänge reflektorischer Natur sind.

1) Die Haut- und Sehnenreflexbahnen.

Sie sind in ihrem Verlauf noch am besten bekannt.

Ihren sensiblen Schenkel bildet das peripherische sensible Neuron, ihren Verbindungsast die Reflexcollateralen, die sich um Vorderhornzellen verästeln. Wahrscheinlich dienen zu diesem Zweck nicht alle motorischen Vorderhornzellen, sondern nur ein Teil derselben. Man unterscheidet einen kurzen und einen langen Reflexbogen.

a) der kurze besteht in einer Collaterale, die direkt aus dem Hinterstrang durchs Hinterhorn zur Vorderhornzelle zieht. (Fussohlenreflex. Patellarsehnenreflex, spinale Reflexe),

b) der lange Reflexbogen entsteht dadurch, dass die Reflexcollaterale um eine Hinterhornzelle sich aufsplittert. Von dieser Zelle aus tritt ein ab- und aufsteigender Ast mit mehreren Collateralen erst zu einer oder mehreren (auch in verschiedenen Höhen des Vorderhorns, ev. auch Hirnstamms gelegenen) motorischen Ganglienzellen. Es werden also so reflektorische Uebertragungen auf weitere Muskelgebiete ermöglicht; dadurch wird auch die für verschiedene Reflexe aus klinischen Gründen postulierte

Gehirnbeteiligung verständlich. Die Fasern des hint. Längsbündels scheinen in dieser Weise zu funktionieren.

Die Lokalisation einiger hiehergehöriger Reflexe ergibt sich aus der Texttafel 5, S. 42. (Näheres s. IV, 3.)

2) Die komplizierteren Reflexbahnen.

Sie sind in ihrem näheren Verlaufe noch sehr wenig gekannt.

Die Schluck-, Niess-, Hustenreflexbahn setzt sich zusammen aus den sensiblen Trigeminus-glossopharyngeus-vagusfasern und den entsprechenden motorischen Nerven vago-accessorius.

Der Conjunktivalreflex aus Trigeminusfacialis-fasern.

Der Pupillarreflex aus opticus-oculomotorius-fasern. (Vierhügel-oculomot. Kern?)

Die Reflexcollateralen müssen von dem betreffenden sensibeln Nerven zum entsprechenden motorischen Kernlager ziehen. Für einige Reflexe wird auch eine Rindenbeteiligung vermutet. Für die Lokalisation anderer wichtiger von Acusticus, opticus etc. ausgelöster Reflexe fehlen vorläufig die Anhaltspunkte.

Siehe Ausführlicheres über diese Reflexe im Abschnitt IV, 4).

Die reflectorisch ausgelösten Blasen-, Mastdarm- u. s. w. Funktionen haben ihren Reflexbogen (siehe sensible und motor. Bahnen derselben) im Sacralmark.

b) Die Willensbahn.

Ueber den Reflexbogen, der aus den beiden peripherischen Neuren sich zusammensetzt, ist gewissermassen wie ein zweiter Bogen der gestellt, welcher von den centralen motorischen und sensibeln Neuren und deren Verbindungsbahnen in der Grosshirnrinde gebildet wird. Er dient der Uebertragung von einem bewussten Empfindungs- zu einem willkürlich veranlassten Bewegungsvorgang, also dem Willensakte.

Zu gleicher Zeit übt das centrale motorische Neuron einen hemmenden, das centrale sensible

Neuron einen controllierenden Einfluss auf den Reflexvorgang aus.

Die Bewusstseinsvorgänge spielen sich alle in der Hirnrinde ab, in der die sensibeln Bahnen enden und die motorischen beginnen. In ihr liegen auch die postulierten Verbindungsbahnen zwischen diesen beiden Rindenpartieen von verschiedener Bedeutung. Eine direkte Aufsplitterung der sensibeln Neuronfasern um die motorischen Ganglienzellen wäre wenigstens teilweise denkbar, ist aber doch unwahrscheinlich; es dürften wohl zwischen beide ein oder mehrere andere Neuren (transcorticale) eingeschaltet sein (siehe das Schema Tafel 13).

Eine ungefähre Anschauung von dem Wesen der Bewusstseinsvorgänge in der Grosshirnrinde erhält man durch die Betrachtung des Entwicklungsganges, den die fötale und kindliche seelische Thätigkeit einschlägt. Dieselbe beginnt im wesentlichen allerdings erst nach der Geburt, doch spielen sich auch schon im fötalen Leben eine Reihe von Empfindungs- und Reflexvorgängen ab.

Die ersten Bewegungen werden reflektorisch ausgelöst, die Reflexbahnen umkleiden sich ja, wie schon angegeben, frühzeitig mit Markscheiden. Auf dem Wege der, lange vor den centralen motorischen Bahnen markhaltig werdenden Haubenbahn (Schleife) erfolgt offenbar primär, als Grundlage für die spätere Willensthätigkeit, das Eintreten von den Sinneseindrücken aus der gesamten Körperoberfläche in die Hirnrinde (speziell der hinteren Centralwindung und des Parietallappens). Die dort gelegenen Zellen oder Neuren haben die spezifische Eigenschaft diese Sinneseindrücke in irgend einer Art (durch chemische? physikalische? Vorgänge) dauernd aufzubewahren und als Erinnerungsbilder unter Umständen wieder zu reproducieren.

Im postfötalen Leben kommen ausserdem noch dazu die Erinnerungsbilder der Schallwellen.

die durch acusticus-laterale Schleife in die obere Schläfenwindung gelangen und dort „aufgespeichert“ werden, ebenso die der Lichtempfindungen, die durch opticus-Sehstrahlung ziehend im Occipitallappen (speziell Cuneusrinde, Umgebung der fissura calcarina) deponiert werden. Aehnlich verhält sichs mit Geruchs- und Geschmacksempfindungen.

Alle diese verschiedenen Qualitäten von Erinnerungsbildern, die also in räumlich getrennten Rindenabschnitten lokalisiert sind, werden untereinander wieder verknüpft durch die *Associationsvorgänge* mit Erinnerungsbildern sowohl der gleichseitigen Hemisphäre (durch die Associationsbahnen sensu strictiori) als der andern Hemisphäre (durch die Commissurenbahnen).

Durch die Associationsvorgänge entsteht erst die Begriffsbildung. Jeder Begriff besteht also aus einer Summe associierter Erinnerungsbilder. Höher gestellte Associationen bilden die Ideen, deren Verknüpfung die logischen Denkvorgänge. Die Reproduktion dieser Associationen nennt man eine Vorstellung. Nur ein Teil aller Associationen ist zu einer bestimmten Zeit jedesmal in Fluss, ein andrer Teil latent.

Die Summe der jedesmal flüssigen Associationen plus die neu eintretenden Sinneseindrücke machen einen Hauptbestandteil des Bewusstseinsinhaltes aus Dieser Inhalt ist demnach einem beständigen Wechsel unterworfen. Ein vermutlich nicht geringer Teil der Associationen verläuft aber auch unter der Schwelle des Bewusstseins (unbewusste Associationen).

Ausser den genannten gelangt nun noch eine andere Art von Empfindungen in die Hirnrinde, und zwar gerade solche, die zu „unbewussten Associationen“ verarbeitet werden:

Dies sind die bei den frühzeitig stattfindenden reflektorischen Bewegungsvorgängen centralwärts weiter geleiteten Muskel- und Gelenkempfindungen; diese lagern

sich in den Centralwindungen ab (wahrscheinlich in nächster Nähe der motorischen Centren) als die „Innervationsgefühle" der durch die verschiedenartige Muskelthätigkeit hervorgerufenen Bewegungsvorgänge (kinästhetische Erinnerungsbilder).

Durch die Reproduktion dieser auch im postfötalen Leben fortwährend sich ablagernden und durch (unbewusste) Association weiter verknüpften Erinnerungsbilder der Innervationsempfindungen wird auf unbekannte Art die bewusste, gewollte Muskelthätigkeit ermöglicht und deren zweckmässiger Ablauf reguliert. Die Bahn, in der diese Uebertragung von den Endstellen der centralen sensibeln Neuren auf diejenigen der centralen motorischen Neuren statthat (sie muss in der Rinde liegen), wäre das eigentliche Analogon der Reflexcollateralen der peripherischen Neuren.

Ein Beispiel möge das Besprochene versinnlichen. Auf Tafel 11, 3 erkennt man die Reflexbahn, ihr sensibles Stück (braun) — die Reflexcollaterale — ihr motorisches Stück (blau). Darüber gestellt die centrale Bahn für die bewussten Aktionen, ihr sensibles Stück (grün) — Verbindungsneuron (schwarz) — ihr motorischer Abschnitt (rot). Die Erinnerungsbilder der Sinneseindrücke und Muskelempfindungen lagern sich um die sensibeln (grünen) Rindenaufsplitterungen herum ab, also in den (schwarzen) Commissuren- und Associationsneuren der Rinde, welch letztere Bahnen zu anderen Rindenstellen ziehen und aus andern kommen.

Bei einem Stich in die Zehe zuckt zunächst reflektorisch das betreffende Bein (Reflexverlauf im braunen Neuron zum blauen, Reflexübertragung im Lendenmark), zu gleicher Zeit ist im grünen Neuron die sensible Reizung zur Hirnrinde gelangt, hat, associiert mit verschiedenen Erinnerungsbildern, die bewusste Schmerzempfindung verursacht. Diese erregt (da ein neuer Stich droht — Association mit optischen frischen Sinneseindrücken) vermittelst der Auslösung

der betreffenden Innervationsgefühle (lob. paracentralis) die zur Fortbewegung des Beines nötigen motorischen Bahnen (rot-blau), und damit die von ihm versorgten Muskeln.

Von den verschiedenen in dieser Weise ablaufenden Rindenthätigkeiten interessiert uns hier besonders der *Sprachvorgang*.

Im oberen Schläfenlappen der linken Hemisphäre lagern sich beim Sprechen lernenden Kinde die Klangbilder der gehörten Worte ab (Wortklangcentrum, sensorisches Sprachcentrum). Die Bedeutung der Klangbilder zu erkennen (ihre Begriffsbildung) wird erst durch umfassende associative Thätigkeit ermöglicht.

Von hier führt eine Bahn (Verbindungsstück) zum Wortsprechcentrum (motorisches Sprachcentrum) im Fuss der unteren linken Stirnwindung (Broka'sche Windung). Hier oder doch in der Nähe sind die Innervationsgefühle (kinästhetischen Erinnerungsbilder) aller zum Sprechakte notwendigen Muskelsynergien (Zunge, Mund, Gaumen, Kehlkopf etc. Muskeln) durch Uebung, Nachahmung abgelagert und deren vom sensorischen Sprachcentrum aus angeregte Reproduktion löst schliesslich die komplizierten Bewegungsvorgänge aus, die zur Erzeugung von Buchstaben, Worten, Sätzen notwendig sind. Ist durch einen unglücklichen Zufall das Gehör beim Kinde erloschen, so ist natürlich die Spracherlernung unmöglich (Taubstummheit). Alle diese Vorgänge bei Erlernung der Sprache geschehen nun unter fortwährenden Associationsvorgängen mit den Erinnerungsbildern aus anderen Centren, besonders mit den optischen und taktilen. Je mehr Erinnerungsbilder in der Rinde sich aufspeichern und je zweckmässiger sie durch Associationen sich befestigen, um so grösser ist der geistige Fond des betreffenden Gehirns.

Die Sprachcentren liegen, wie die unten noch zu besprechenden andern Centren für Lesen und Schreiben in der Rinde nur einer Hemisphäre, bei allen Rechts-

händern in der linken (bei den Linkshändern in der rechten). Das motorische Sprachcentrum ist wohl identisch mit den Centren des Facialis, Hypoglossus etc.

Beim *Lesen lernen* lagern sich die Schrifterinnerungsbilder im Sehcentrum ab (lob. occipital.), gelangen aber erst durch Association mit dem akustischen (Klangbild-)Centrum und auch mit dem motorischen Sprachcentrum zum Bewusstsein; weil wir beim Lesen lernen stets die Schriftbilder in ein Klangbild und ein Sprechbewegungsbild (lautes Lesen) umwandeln. Im späteren Leben können sich manche Menschen mehr und mehr von diesen Associationsvorgängen emancipieren.

Beim *Schreiben lernen* lagern sich die Schreiberinnerungsbilder als Innervationsgefühle der Schreibbewegungen im rechten Armcentrum (mittl. Drittel der Centralwindungen der linken Hemisphäre) ab, sie stehen in innigster associativer Verknüpfung mit optischen und akustischen Erinnerungsbildern dieser Seite.

Bei verschiedenen Individuen treten mehr die optischen, bei anderen mehr die kinästhetischen Schrift-Associationen in den Vordergrund.

Die Hauptregionen der Hemisphärenrinde, in denen diese Vorgänge sich abspielen, sind also die Zentralwindungen, obere Schläfenwindung, die Parietal- und Occipitalwindungen. Für die höheren geistigen Funktionen der Intelligenz wird besonders der Stirnlappen als anatomisches Substrat bezeichnet. Doch hat man sich immer zu vergegenwärtigen, dass die komplizierten Vorgänge des Denkvermögens nur in weiter aus- und aufgebauten Associationsoperationen bestehen, die Summe dieser Associationen kann unmöglich nur an die Thätigkeit eines Lappens gebunden sein.

Den Unterschied in der Verteilung der Centren auf beiden Hemisphären zu Gunsten der linken zeigt

Fig. 8. Die „latenten“ Rindenfelder sind weiss. Die (getüpfelten) „Sinnescentren“ enthalten also die psychosensorischen und psychomotorischen Felder, Projektionsbahnen neben Associationsbahnen, die anderen (weissen) Rindenwindungen sollen ausschliesslich Associationsfasern enthalten.



Fig. 8.

Zum Verständnis der Sprach- etc. Vorgänge diene Fig. 9. Die Bahnenverknüpfung beim Sprechen, Schreiben, Lesen lässt sich, wie folgt, wiedergeben, wenn wir bezeichnen:

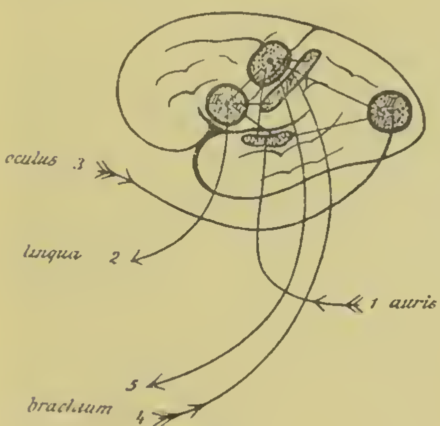


Fig. 9.

mit 1 die sensorische Sprachbahn, I deren Centrum,

mit 2 die motorische Sprachbahn, II deren Centrum,

mit 3 die optische Bahn, III das optische Centrum,

mit 4 die kinästhetische Bahn für Sprach- und Schreibbewegungen, IV deren Centrum,

mit 5 die motorische Schreibbahn, V deren Centrum, (Armcentrum).

Mit x sei die Begriffsbildung, die wir also nicht als gebunden an ein Centrum auffassen, sondern als den Effekt der gesammten associativen Thätigkeit. Ein Teil der wichtigen jedesmaligen Associationen ist mit der Bezeichnung a in Klammer beigefügt.

x

Sprechen lernen: 1 (a 3) — I—II (a IV) — 2

x

Lesen lernen: 3 — III — I (a IV) — II — 2

x

Schreiben lernen: 3 — III — I (a IV, a II) — V — 5

Spontanes Sprechen: x — II (a IV, a I) — 2

x

Spontanes Lesen: 3 — III — I (a IV) — II — 2

Spont. Schreiben: x — I (II) — III — V (a IV) — 5

Nachsprechen*); 1 — I — II (a IV) — 2

Nachschreiben: 3 — III — V (a IV) — 5

Diktatschreiben: 1 — I (a III) — V (a IV) — 5

Weitere wichtigere Einzelheiten werden bei der allgemeinen Symptomatologie (Abschnitt IV, 3) besprochen, um Wiederholungen zu vermeiden.

Es sei noch der *Coordination* der motorischen Thätigkeit gedacht.

Jeder auch der geringste Bewegungsvorgang spielt sich durch das Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen ab. Die Regulierung des zweckmässigen Ablaufes der verschiedenen beteiligten Muskelaktionen bei jeder einzelnen Bewegung nennt man Coordination.

Schon bei einer einfachen Muskelaktion müssen Agonisten und Antagonisten coordiniert arbeiten, viel mehr noch bei den komplicierteren in verschiedene auf einanderfolgende Einzelaktionen zerfallenden Bewegungsvorgängen (z. B. Gehen, Sprechen u. s. w.); hier muss nicht nur der einzelne Bewegungsvorgang, sondern auch der zeitliche Ablauf in der Reihenfolge derselben zweckmässig geregelt werden.

Zusammenwirkende Muskelgruppen beziehen ihre peripherischen und wohl auch centralen Neuren oder doch einen Teil derselben aus Zellagern, deren einzelne Zellen unter sich in besonders inniger Verbind-

---

*) Wenn mechanisch geschehend, ohne Begriffs- (x) Associationen.

ung stehen, (Coordinationscentren und -Bahnen des Gehirns und Rückenmarks). So sind z. B. die Augenmuskelkerne, die Hypoglossuskerne besonders innig verknüpft. Auch von einer Zelle aus können die Bewegungsimpulse (durch die Collateralen) auf verschiedene Muskeln übertragen und dadurch die coordinierte Muskelaktion unterstützt werden.

Wichtig ist für das Zustandekommen der Coordination die Regulierung durch die sensiblen Empfindungen (besonders Muskelempfindungen). Darüber und über den Einfluss des Kleinhirns auf die statische Coordination erübrigt noch zu sprechen.

Das Kleinhirn übt wohl zweifellos einen Einfluss auf die statische Coordination und die Gleichgewichtserhaltung des aufrecht stehenden und gehenden Körpers aus. Es erhält zu diesem Zweck in centripetal leitenden Bahnen die Muskelempfindungen (auch optische, taktile u. s. w.) aus der Körperperipherie. Die corpora restiformia führen den Teil der Hinterstrangsfasern, der nicht zur Schleife gelangt, aus den Hinterstrangskernen ins Kleinhirn; ebenso gelangt, wie wir wissen, die Kleinhirnseitenstrangbahn (unbekannter Funktion) und Fasern aus n. vestibularis (Bogengänge-Gleichgewichtsorgan?) und n. trigeminus (direkte sensorische Cerebellarbahn) dahin.

Wie nun aber der Kleinhirneinfluss auf die Coordination zu deuten ist, darüber bestehen nur unsichere Vermutungen.

Das Kleinhirn steht mit dem Grosshirn verschiedentlich in Verbindung, es wäre also denkbar, dass es auf die motorischen Rindenfelder desselben einen regulierenden Einfluss ausübt, also indirekt auf die Muskelthätigkeit einwirkt. Gerade mit diesen Centren scheint es aber nicht direkt verbunden zu sein.

Aus dem Kleinhirn ziehen die Brückenfasern zu den gekreuzten Brückenganglien. In diesen endet auch, wie wir gesehen haben, sowohl die frontale, als die temporo-occipitale Brückenbahn.

Es erscheint also jede Kleinhirnhemisphäre mit dem Stirn-, Schläfen- und Occipital-Lappen der gekreuzten Grosshirnhemisphären in direkter Verbindung.

Des weiteren kommt aus dem roten Kern der Haube (der hinwiederum mit dem Thalamus (Schleife?) etc. verbunden ist) der Bindearm zur gekreuzten Hemisphäre des Kleinhirns. Diese Grosshirn- Kleinhirn-Bahnen kennen wir, ihre Funktion ist unklar, sie scheint aber mit der Coordination in Zusammenhang zu stehen.

Auch eine direkte Beeinflussung der Muskulatur durch das Kleinhirn ist anatomisch denkbar. Vom Kleinhirn ziehen die Olivenfasern im corp. restiforme zur gekreuzten Olive, von hier führt die centrale Haubenbahn nach oben, die „Olivenbahnen“ im Seitenstrang tiefer abwärts zu Zellen des Vorderhorn's (?).

Alles in Allem: wir wissen noch nichts Sicheres darüber.

IV. Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Nervensystems.

(Tafel 53—68).

1. Über die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems.

Die Erkrankungen des Nervensystems entstehen entweder als primäre Affektionen der Nervensubstanz selbst, oder sie kommen im Gefolge von Erkrankungen der anderen besonders der benachbarten Gewebe des Körpers (Blutgefässe, Häute, Knochen u. s. w.) sekundär zustande.

Die häufigsten Ursachen dieser „sekundären" Nervenkrankheiten sind:

a) Entartung des Blutgefässapparats und deren Folgezustände, (Arteriosklerose, Thrombose, Embolie, Ruptur, Aneurysma), dadurch kommen Ernährungsstörungen aller Art oder mechanische Compression und Zerstörung der Nervensubstanz zustande;

b) akute oder chronische entzündliche Prozesse in den Hirn-, Rückenmarkshäuten (Meningitis acuta, tuberculosa, syphilitica etc.) und im Knochen (Osteomyelitis, Caries, Gumma) von Schädel und Wirbelsäule. Diese können zu Compression und Ernährungsstörungen führen, teils auch direkt auf die Nervensubstanz übergreifen per continuitatem;

c) Tumorenbildung aller Art in den genannten Geweben (Sarcome, Carcinome, Osteome, Solitärtuberkel, Gummigeschwülste, Cysticerken etc.);

deren Folge ist meist Compression der benachbarten Nervensubstanz, auch Narbenbildung kann ähnlich schädigend wirken.

d) Metastasenbildung, von Eiterherden in andern Organen aus (Pyämie, Lungenabscesse), tuberkulösen Herden, malignen Tumoren etc.

e) durch Intoxikation, infolge der Aufnahme und Bildung von giftigen Stoffen im Blut bei bestehenden, anderweitig im Körper lokalisierten Krankheitsherden (Diphtherie, Septikämie, Erysipel, Typhus, Syphilis, Nephritis, Diabetes etc.).

f) bei bestehenden Allgemeinerkrankungen der Körperconstitution (Anämie, Kachexie, Chlorose u. s. w.).

Zu den „primären" Erkrankungen des Nervensystems werden die unter e und f oben angeführten häufig noch gerechnet. Ausserdem gehören hieher eine Reihe von anderen toxischen und infektiösen Erkrankungen, die im Nervensystem selbst sich abspielen (Blei, Arsen, Secale, Alkoholvergiftung, Poliomyelitis acuta, Myelitis acuta, Tabes dorsualis, Neuritis acuta u. s. f.).

Sodann sind hieher alle die durch fehlerhafte Embryonalanlage bedingten Erkrankungen (Muskelatrophie, hereditäre Systemerkrankungen u. a.), sowie die Reihe der „funktionellen" Nervenerkrankungen zu rechnen.

Man bezeichnet als funktionelle Erkrankungen solche, bei denen es mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht möglich war, anatomische Veränderungen im Nervensystem nachzuweisen. Es fehlt also bei diesen die Kenntnis über genaueren Sitz und Charakter der Erkrankung. Man fasst sie bisher, ob mit Recht oder Unrecht, nur als Störungen im Ablauf der Funktion auf (durch molekuläre, chemische? krankhafte Prozesse bedingt). Ihr Gebiet wird mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden ein immer

kleineres. Hieher gehören: Hysterie, Neurasthenie, eine Reihe von psychischen Erkrankungen (Melancholie, Manie etc.) u. a.

Im Gegensatz zu den funktionellen bezeichnet man die oben genannten Nervenkrankheiten mit nachweisbaren anatomischen Veränderungen als „organische" und lokalisierbare Erkrankungen.

Eine weitere Einteilung der Nervenkrankheiten ist die nach den Ursachen. Man teilt dieselben darnach ein in die endogenen, in der Anlage des Organismus bedingten, und in die exogenen, später erworbenen (toxischen, infektiösen etc.) Erkrankungen.

In Anerkennung der Mangelhaftigkeit unseres Wissens von den Ursachen und vor allem aus didaktischen und auch diagnostischen Überlegungen ist es aber ratsam, auch die anderen Einteilungsprinzipien mitbestimmend sein zu lassen.

Zum Verständnis der endogenen, durch fehlerhafte Embryonalanlage bedingten Nervenerkrankungen sei noch folgendes hervorgehoben. Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, von denen die eine oder andere bei verschiedenen Gliedern einer Familie wiederholt in derselben oder einer ähnlichen Form auftreten kann. Auf welche Weise der Fehler in die Generationsreihe gelangt ist, lässt sich vorläufig nicht eruieren.

Gleichwie nun für die meisten Organe (Herz, Niere, Leber) im Senium ein vollkommener Ersatz des bei der Organfunktion verbrauchten Parenchymmaterials nicht mehr möglich ist und so eine „senile" Atrophie des betreffenden Organs (insbesondere des Parenchym's desselben) eintreten muss, so kann man sich auch vorstellen, dass bei manchen Individuen für einzelne Organe oder Organteile diese „Abnutzung" schon frühzeitiger eintreten kann, wenn dieselben nicht mit der nötigen Lebenskraft von Haus aus ausgestattet sind. Es wird also in diesen Fällen zu einem Schwunde dieser Teile kommen, nachdem die „Ersatzfähigkeit" für das verbrauchte Material derge-

stalt fehlt (Lebercirrhose, Schrumpfniere etc.). Für verschiedene Nervenbahnen gilt nun auch das bisher gesagte. Infolge einer fehlerhaften Anlage der Bahn geht sie vor dem Tode des Individuums, häufig schon lange Jahre vorher, langsam und unaufhaltsam zu grunde (Involutionskrankheiten).

In neuester Zeit ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Auswahl der jeweils in dieser Weise einer Degeneration unterworfenen Bahnen, in der Art durch deren Funktion bestimmt wird, dass die am meisten beschäftigten Bahnen (Reflexbahnen, sensible Bahnen, Pyramidenbahnen) am leichtesten dieser Degeneration verfallen, besonders bei anderweitig schon bestehenden Ernährungsstörungen (Kachexie, Intoxikation).

Ausser bei diesen spielt auch bei der Entstehung der exogenen Nervenerkrankungen zweifellos angeborne oder irgendwie erworbene, in ihrem Wesen aber noch unklare „Disposition" eine nicht wegzudisputierende Rolle.

Bei manchen Erkrankungen kann man auch eine oder mehr konkurrierende „auslösende" Ursachen konstatieren. Geistige Überanstrengungen, Excesse aller Art und vor allem das Heer der verschiedenartigsten körperlichen Leiden üben einen grossen Einfluss als solche aus.

2. Allgemeines über die patholog.-anatomischen Veränderungen bei Nervenkrankheiten.

Die Erkrankung kann entweder wahllos einen bestimmten Abschnitt des Nervensystems mit den gerade dort gelegenen Nervenzellen und Fasern betreffen (Diffuse-, Herderkrankung, im Rückenmark: Querschnittserkrankung), oder sie kann auf einen Complex von anatomisch und funktionell zusammengehörigen Zellen, oder Fasern, oder

ganzer Neuren, oder schliesslich ganzer Bahnen sich ausdehnen (System-Erkrankungen).

Erkranken gleichzeitig zwei oder mehr verschiedene Neuroncomplexe oder Bahnen, so spricht man von „combinierter Systemerkrankung.

Bei Herderkrankungen wird durch einen Bluterguss die betreffende Stelle der Nervensubstanz zertrümmert und es entsteht dadurch auf der Oberfläche des Organs ein Defekt, innerhalb der Organsubstanz eine Höhlung, in der die Reste des Blutfarbstoffs lange noch nachweisbar sind, der grösste Teil des Inhalts wird resorbiert.

Bei Ernährungsstörungen (Arterienverschluss, Compression, entzündliche Processe) tritt Erweichung oder Eiterung (bei Anwesenheit von Eitererregern) ein. Die betreffenden Zellen und Nervenfasern werden nekrotisch und zerfallen vollkommen. Durch Leukocyten werden die Zerfallsprodukte (Fett-, Eiweiss-Körnchen) weiter transportiert (Körnchenzellen). Schliesslich resultiert ebenfalls ein Defekt, eine Cyste. Um alle Defekte herum verdickt sich das Gliagewebe zu einer derben Hülle, die Cyste auch teilweise ausfüllend. Durch diesen Narbenprocess erfolgt später auch eine Schrumpfung des Herdes.

Eine jede Herderkrankung hat aber ausser diesen lokalen, primären Folgen noch eine Reihe anderer Erkrankungsprocesse sekundär zur Folge. Es treten nämlich ausgehend von der betreffenden Herderkrankung die sogenannten „sekundären Degenerationen“ sowohl in aufsteigender, wie in absteigender Richtung (für verschiedene Bahnen verschieden) zum Teil durch das ganze Nervensystem hindurch zu verfolgend ein.

Diese Degenerationen entwickeln sich nach folgenden Grundsätzen:

Jede Neuronzelle übt, wie wir a. a. O. schon sahen, einen nutritiven Einfluss auf ihre Teile, die Fortsätze, aus. Eine Zerstörung der Zelle oder eine

Aufhebung des Zusammenhangs der Zelle mit der betreffenden Zellfaser hat den sekundären Zerfall der distalen, von der Zelle getrennten Teile zur Folge. Die Degeneration beginnt sofort nach der Schädigung des Zusammenhanges in dem am meisten peripher gelegenen Teile des betreffenden Neuronabschnitts, also in der Faserendaufsplitterung und umfasst schliesslich den betreffenden Teil in seinem ganzen Verlauf. Der Degenerationsprocess erfolgt also cellulipetal für den jeweils von der Zelle abgetrennten Faserteil. Ist die Continuitätstrennung eine totale und plötzlich erfolgende (Trauma) so tritt die Degeneration gleichzeitig im ganzen Verlauf der Faser ein. Ist der Degenerationsprocess abgelaufen, was nach einigen Wochen bis Monaten meist der Fall ist, so resultiert also für das Rückenmark:

> eine absteigende Degeneration der motorischen (centrifugalen) Neuren (Neuronzellen oberhalb des Herdes), eine aufsteigende Degeneration der sensibeln (centripetalen) Neuren (Neuronzellen unterhalb des Herdes), also eine Degeneration der Bahn im Sinne der Leitung.

Es gibt auch Bahnen, die nach beiden Richtungen hin degenerieren zu können scheinen (z. B. die Schleifenbahn). Man hat dies z. T. als Folge des Funktionsausfalles, als eine „Funktionsatrophie" aufgefasst. Vielleicht aber führen diese Bahnen Fasern verschiedenen Ursprungs. Auch die Neuronzelle selbst erleidet bei Faserunterbrechung sekundäre Veränderungen, wenn sie in ihrer Funktionsausübung gehindert ist. Ausführlicheres über diese Degenerationen ergeben Taf. 55, 3, Taf. 61—68.

Die mikroskopisch erkennbaren anatomischen Veränderungen scheinen beim primären oder sekundären Zerfall des Nervengewebs im wesentlichen die gleichen zu sein. Wir wissen eben, abgesehen von groben morphologischen Alterationen, ungemein wenig von

den feineren krankhaften Vorgängen in der Nervenzelle und Nervenfaser. Die Ganglienzellen erleiden eine Trübung ihres Protoplasmas, zerfallen, schrumpfen, verlieren ihre Fortsätze und können schliesslich vollkommen verschwinden.

Die Nervenfasern quellen auf, ihre Markscheide zerfällt in einzelne Tropfen und wird schliesslich resorbiert, der Axencylinder geht schon vorher zu Grunde (Degenerationsprocess). An die Stelle der verschwundenen Nervenzellen und Fasern tritt immer dicht verfilztes, neugebildetes Gliagewebe mit zahlreichen Blutgefässen, deren Wandungen verdickt sind; auch Rundzelleninfiltration, im Anfang Körnchenzellen, sind häufig nachweisbar. Schliesslich tritt in dieser Weise die sogenannte „Sklerose", narbiger Bindegewebsersatz der zu Grunde gegangenen Fasern, auf. Anstatt der Sklerosierung kann auch nur eine einfache Atrophie des betreffenden Abschnittes eintreten. Dies hängt zum Teil von der Art der Erkrankung und von der Schnelligkeit ab, mit der die Processe sich abspielen, zum Teil auch von anderen Umständen (siehe Text zu Tafel 64, 2).

3. Allgemeines und Spezielles über die Symptomatologie und Lokalisationslehre der Nervenerkrankungen (Topische Diagnostik).

Bei den verschiedenen Erkrankungsprocessen können die nervösen Organe in zweierlei Weise reagieren. Entweder sie können zu krankhafter Thätigkeit gereizt werden, oder ihre Funktion kann gehemmt und schliesslich ganz aufgehoben werden. Häufig gehen die beiden Erscheinungen so ineinander über, dass bei Beginn des Erkrankungsprocesses mehr die Reizungs-, beim Fortschreiten desselben daran anschliessend die Lähmungserscheinungen, das Erlöschen der betreffenden Funktion, in den Vordergrund treten.

Die Erkrankung der motorischen, corticomuskulären Bahn kann als Reizungssymptome grosse Krampf-Anfälle, Muskelkrämpfe (tonische anhaltende, klonische aussetzende), bündelförmige und fibrilläre Muskelzuckungen, als Lähmungssymptome, Schwäche (Parese) oder Lähmung (Paralyse) einzelner oder mehrerer Muskelgebiete zur Folge haben, je nach der Ausbreitung des Erkrankungsgebietes.

Die Erkrankung der sensibeln Bahn kann als Reizsymptome neuralgieähnliche heftige Schmerzen, krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit (Hyperaesthesie, Hyperalgesie), als Lähmungserscheinungen Abschwächung oder vollkommene Aufhebung der ganzen Sensibilität oder auch nur einzelner Qualitäten verursachen (Anaesthesie, Analgesie, Thermanaesthesie).

Die Erkrankung der coordinatorischen Bahnen hat die Beeinträchtigung oder Sistierung der Coordination der Muskelaktionen zur Folge (Ataxie, Bewegungsataxie, statische Ataxie).

Entscheidend für den Eintritt der Symptome ist weniger die Art des Erkrankungsprocesses als die Lokalisation und Ausdehnung desselben. Hiebei ist wichtig, die Unterscheidung der Herderkrankungen von den systematischen; die Symptome der letzteren sind viel mehr constant und gesetzmässig, wie diejenigen der ersteren, die eben nach der Topographie des Herdes variieren.

Die grundlegenden Thatsachen für die Symptomatologie der Nervenkrankheiten sind die folgenden:

Eine Läsion des *centralen motorischen Neurons* hat die Lähmung des von ihm versorgten Muskels zur Folge, die Muskelthätigkeit ist dem Willenseinflusse entzogen. Die Lähmung muss infolge der Kreuzung des centralen Neurons auf der entgegengesetzten Körperhälfte eintreten. Die Lähmung ist spastisch, d. h. die betreffenden Muskeln bieten bei passiven Bewegungen einen Wider-

stand, der Tonus der Muskulatur ist erhöht (Hypertonie), die Muskeln haben die Neigung zur spontanen Verkürzung (Contracturenbildung). Ausser einer mässigen „Inactivitätsatrophie“ tritt für gewöhnlich *keine* eigentliche „degenerative“ Muskelatrophie ein, der Muskel bleibt in seinem Protoplasmabestand erhalten. Die Reflexbahn ist nicht unterbrochen, die Reflexauslösung vielmehr erleichtert (erhöhte Reflexe). Sitzt die Erkrankung in der Nähe der Zellen dieses Neurons (Hirnrinde, Centralwindungen), so können als anfängliche Reizerscheinungen unwillkürliche Zuckungen des oder der betreffenden Muskeln eintreten (motorische Reizerscheinungen, tonische und klonische Krämpfe, epileptiforme Krampfanfälle (halbseitig oder beiderseitig, choreatische unwillkürliche langsam erfolgende ungeordnete Bewegungen, athetotische unwillkürliche, übermässige, ungewöhnliche Finger- etc. Bewegungen.

Eine Läsion des *peripherischen motorischen Neurons* führt ebenfalls zu einer Lähmung des betroffenen Muskels. Die Lähmung liegt aber, infolge des ungekreuzten Verlaufes des Neurons, auf der gleichen Seite der Körperhälfte. Diese Lähmung ist eine schlaffe, d. h. es besteht kein Widerstand bei passiven Bewegungen, der Tonus der Muskulatur ist herabgesetzt (Hypotonie, Atonie), es besteht keine Neigung zur Contracturenbildung. Der Muskel verfällt je nach der Art der Erkrankung rascher oder langsamer einer degenerativen Atrophie (das Protoplasma der Muskelfibrillen trübt sich, zerfällt körnig und wird resorbiert), der Muskel wandelt sich schliesslich in eine fibröse Masse um, das Protoplasma seiner Muskelfasern ist vollkommen verschwunden. Siehe auch noch Elektrodiagnostik, dies. Abschn., 4).

Der Reflexbogen ist unterbrochen, die Reflexe sind also erloschen. Als Reizerscheinungen sind oft aufzufassen die „fibrillären“ Muskel-

zuckungen, die in den kleinsten Bündelchen der befallenen Muskeln ohne Bewegungseffekt sich abspielen, der Muskel kann infolge dessen in einer beständigen wogenden Unruhe sein, schliesslich erlöschen dieselben natürlich auch.

Die Läsion der sensibeln Bahn bedingt Sensibilitätsstörungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Erkrankung des centralen, auf der gleichen Seite bei solcher des peripherischen Neurons. Ausserdem aber bestehen keine so durchgreifenden Differenzen in den Symptomen, wie bei der motorischen Bahn. Als ein auf die hinteren Wurzeln (periph. Neuron) zu beziehendes Symptom fasst man die Reizerscheinungen auf, die aus heftigen, neuralgieähnlichen, reissenden Schmerzanfällen bestehen.*)

Da die motorische Bahn das ganze Nervensystem in der Art durchzieht, dass vom Hirnstamm an neben dem weiterziehenden centralen die Reihe der peripherischen successive abgeht, so benützt man bei Herderkrankungen zu einer genauen Lokalisationsdiagnose die oben angeführten motorischen Symptome bei Störung der centralen Bahn gewissermassen als Abscissenaxe, auf der die anderen Herdsymptome als Ordinaten die Höhe angeben.

Wir betrachten nun die Symptome der Herd- und System-Erkrankungen.

I. Die Symptome von Herderkrankungen

A. des Gehirns.

Dieselben zerfallen in die direkten (Herdsymptome im eigentlichen Sinn) und in die indirekten (Fernwirkung auf benachbarte Gehirnteile), sowie endlich in die Allgemeinsymptome (durch die Art der Läsion und ihre Entwicklung bedingt); zu letzteren gehören: Fieber, Kachexie, Erbrechen, Kopfschmerz,

---

*) Auch „central“ sollen Schmerzempfindungen ausgelöst werden können.

Störungen der psychischen Thätigkeit. Bei ausgedehnten Läsionen besteht Bewusstseinsstörung (Coma, Somnolenz). In folgendem sind natürlich nur die direkten Herdsymptome besprochen.

1. *Symptome bei Läsionen der Hirnrinde.*

a) des Stirnlappens.

Erkrankungen desselben verlaufen häufig ohne nachweisliche Symptome. Bei ausgedehnten Herden bestehen manchmal psychische Störungen (Apathie, Demenz).

Ist speziell die untere Stirnwindung in ihrem hintersten Abschnitte in der linken Hemisphäre zerstört, so besteht Verlust der willkürlichen Sprachinnervation (motorische Aphasie).

Bei grösserer Ausdehnung kann, wenn das Armcentrum in den Centralwindungen mitbetroffen ist, zugleich auch Unfähigkeit willkürlich zu schreiben (Agraphie) bestehen.

Bei Läsionen beider Stirnlappen sind auch Störungen der Rumpfbewegungen, der Stimmbildung beobachtet worden.

b) der Centralwindungen.

Erkrankung des oberen Drittels und des lob. paracentralis hat spastische Lähmung der ganzen unteren Extremität der gegenüberliegenden Seite zur Folge, Monoplegia cruralis, eventuelle Reizsymptome bestehen in klonischen Zuckungen, choreatischen, athetotischen Bewegungen des Beines.

Läsion des mittleren Drittels bedingt gekreuzte spastische Monoplegia brachialis eventuell motor. Reizerscheinungen in diesem Arm.

Läsion des unteren Drittels verursacht gekreuzte Monoplegia facialis, event. Zuckungen in diesem Facialis-Gebiet (nur die „untere" Facialismuskulatur ist beteiligt).

Läsion des Gebietes unter und vor dem Facialiscentrum bedingt Monoplegia lingualis, Lähmung des gekreuzten Hypoglossus, die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab.

Ist die Herdausdehnung in den Centralwindungen eine beträchtlichere, über ein Centrum hinausreichende, so beteiligen sich natürlich auch mehr Muskelgruppen der gekreuzten Seite, Hemiplegia partialis, H. totalis (bei vollkommener Extremitäten-, Facialis-, Hypoglossus-Lähmung). Die eventuellen Reizerscheinungen können bei Rindenläsionen in diesem Bezirk auch in Form der cortikalen partiellen Epilepsie (Jackson-Epilepsie) auftreten, indem es von dem primären Herd aus zu einer successiven Erregung sämtlicher motorischer Centren (in der Reihenfolge ihrer Lage) kommt; die Krampfanfälle spielen sich dementsprechend in derselben Reihenfolge in der gegenüberliegenden Körperhälfte ab und können (durch die Commissurenbahnen!) auch auf die andere Hemisphäre übertragen werden. Bestehen Rindenherde in den Centralwindungen beider Hemisphären so besteht doppelseitige spastische Lähmung, Diplegia facialis, brachialis etc. (S. Pseudobulbaerparalyse).

Die Muskellähmung in diesen Fällen ist eine spastische (s. o.), die Sehnenreflexe der gelähmten und auch häufig der anderen Seite sind erhöht, die Hautreflexe der gelähmten Seite dagegen häufig herabgesetzt.

c) Parietallappen.

Seine Läsion hat manchmal Störungen in der Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge (Muskel- und Hautempfindungen). Doch ist die Art dieser Störung (Hemianaesthesie) noch nicht genügend klar. Ein Herd im gyr. angularis kann Augenmuskelstörungen Ptosis am gegenüberliegenden Auge, gleichsinniges Abweichen beider Bulbi nach der Seite des Herdes (déviation conjuguée) zur Folge haben.

Durch Läsion der linksseitigen unteren Scheitellappenwindungen (gyrus supramarginalis?) soll Unfähigkeit zu lesen (Alexie) (während die Sprachfähigkeit nicht gestört ist) verursacht werden.

d) Occipitallappen.

Seine einseitige Zerstörung hat die als „Hemianopsie" bezeichnete Sehstörung zur Folge, d. h. Blindheit der gleichseitigen beiden Netzhauthälften. Bei Zerstörung z. B. des linken Lappens: Blindheit der beiden linken Retinahälften oder was dasselbe ist: Ausfall der von der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes eintretenden Lichtempfindungen, also rechtsseitige Hemianopsie. Bei umfangreicheren Läsionen besonders in der linken Hemisphaere kommt Ausfall der optischen Erinnerungsbilder und deren Associationen zu Stande (Seelenblindheit, Unfähigkeit einen gesehenen Gegenstand seinem Begriff nach zu erkennen, event. auch bezeichnen zu können (optische Aphasie).

Bei doppelseitigen Herden kann vollkommene (Rinden-) Blindheit bestehen.

e) Schläfenlappen.

Zerstörung der oberen Windung in der linken Hemisphäre hat den Ausfall der akustischen Wortklangerinnerungsbilder und deren Associationen zur Folge (sensorische Aphasie = Mangel des Wortverständnisses bei erhaltener Sprachfähigkeit).

Bei beiderseitigen Läsionen besteht „Rindentaubheit."

f) Mediane Hemisphärenfläche.

Der lob. paracentralis ist bei den Centralwindungen, der Cuneus beim Occipitallappen zuzurechnen.

Zerstörung des gyrus uncinatus (gyr. Hippocampi) soll Geruchsstörungen (centrale Anosmie), Läsion des basalen hinteren Abschnitts des Stirnlappens, Geschmacksstörungen

(centrale Ageusie) (?) zur Folge haben, nur bei doppelseitigen Herden deutlich.

g) Insellappen.

Läsion der linksseitigen Inselgegend hat den Effekt einer Störung im Ablauf der associativen Thätigkeit zwischen den Sprachcentren, es kommt zu einer fehlerhaften, aber nicht aufgehobenen Wort- und Satzbildung, Versprechen u. s. w. (Paraphasie). Es mangelt die Kontrolle des sensorischen Sprachcentrums.

2) Läsionen des Centrum semiovale.

Dieselben sind häufig symptomlos. Werden indes durch die Lokalisation der Läsion Bahnen zerstört, die aus den angegebenen Rindenfeldern weiter führen (subcortikale Läsionen), so können dieselben Symptome wie bei Rindenzerstörung (meist aber ohne Reizerscheinungen) auftreten: Monoplegieen, Aphasieen Hemianopsie (Sehstrahlung), Hemianaesthesie. Da die motorischen centralen Bahnen im Marklager, je tiefer sie absteigen, um so mehr convergieren, werden häufig auch durch einen kleineren Herd hier mehrere zu gleicher Zeit beschädigt; während bei Rindenläsionen aus dem umgekehrten Grunde die Monoplegieen überwiegen, kommen hier häufiger ganze oder teilweise Hemiplegieen zu stande.

Balkenläsionen sind meist symptomlos.

3) Läsionen der Capsula interna.

a) Zerstörung des vorderen Schenkels besteht meist ohne nachweisliche Symptome.
b) des hinteren Schenkels, wenn nur das Knie betroffen ist: Facialis- (unterer Ast) Hypoglossuslähmung (wenn linksseitig Sprachstörungen), der gekreuzten Seite. (Wenn doppelseitig: Diplegie); wenn der mittl. Teil betroffen ist, gekreuzte Hemiplegia brachio-cruralis; wenn der hintere Teil Sitz der Läsion

ist: Hemianaesthesie (partielle) der gegenüberliegenden Körperhälfte, Hemianopsie, manchmal (noch unsicher!) Gehörsabschwächung. Meist ist die Ausdehnung des Herdes so gross, dass der grössere Teil des Kapselabschnittes zerstört ist, dann bestehen die genannten Erscheinungen vereint (totale Hemiplegia facio-hypoglosso-brachio-cruralis der gegenüberliegenden Körperhälfte mit Hemianaesthesie etc.

Augenmuskeln, Kaumuskeln, oberer Facialis, Hals-, Rumpfmuskeln sind als bilateral wirkend und innerviert nur bei doppelseitigen Herden von Lähmungen betroffen.

4) Läsionen des Stammganglion (nucl. caudat., nucl. lentif.) scheinen symptomlos bestehen zu können, die dabei vorhandenen Erscheinungen sind auf die Mitbeteiligung der benachbarten inneren Kapsel zu beziehen (indirekte Symptome!).

5) Als Folgen einer Thalamusläsion (besond. wenn doppelseitig) treten Störungen der psychisch-affektiven Thätigkeit auf (der „Psychoreflexe" des Lachens, Weinens etc.).

Auch Coordinationsstörungen, choreatische Reizerscheinungen, auffallend rasch sich entwickelnde Muskelatrophieen auf der gekreuzten Seite sind darauf bezogen worden.

Bei Zerstörung des hinteren Thalamusabschnitts (Pulvinar) tritt partielle Hemianopsie ein.

6) Herde in der regio subthalamica bedingen gekreuzte Hemianaesthesie (Schleifenläsion).

7) *Läsionen der Vierhügelgegend.*

Als Reizsymptom scheint eine eigentümliche Gangstörung (taumelnder, unsicherer Gang, cerebellare Ataxie (durch Bindearmbeteiligung oder Fernwirkung auf das benachbarte Kleinhirn zu erklären?) aufzutreten; dieser Gang spricht aber erst in Verbindung

mit anderen Symptomen für eine Vierhügelerkrankung. Hieher gehört: Augenmuskellähmung (Ophthalmoplegie). Dieselbe kann eine nucleare (Läsion der Kernlager) oder eine fasciculaere Nervenfaserlähmung (durchziehende oculomotor. Fasern) sein, kann je nach dem Sitz eine einseitige oder doppelseitige (bes. bei Kernlähmung, benachbarte Lage!) sein. Läsion der zuvorderst (noch in der Seitenwand des III. Ventrikels) gelegenen Kerne scheint Lähmung der interioren Augenmuskeln (M. ciliaris, sphincter pupillae) und (unter dem vord. Vierhügel) des rect. int., sup. und lev. palp. sup. zu bedingen, die übrigen Augenmuskelkerne liegen mehr rückwärts.

Ist die Haube unter den Vierhügeln mit betroffen, so besteht gekreuzte (unvollständige) Hemianaesthesie (Schleife).

Ist der Hirnschenkelfuss lädiert, so besteht gekreuzte Hemiplegia brachio-cruralis, auch facio-lingualis.

Ist eine Läsion nur einseitig, so besteht also gekreuzte Hemiplegia totalis mit gleichseitiger Oculomotoriuslähmung (peripherisches, gleichseitiges Neuron); diese Form von Hemiplegien, bei denen neben der Läsion der gekreuzt verlaufenden centralen Neuren zugleich ungekreuzte peripherische Neuren durch den Herd lädiert sind, bezeichnet man als Hemiplegia alternans. Bei doppelseitigem Herde ändern sich diese Erscheinungen, entsprechend der Ausdehnung.

Die hiebei gelähmten Augenmuskeln verfallen natürlich einer degenerativen Atrophie, während die übrigen Extremitätenlähmung eine spastische, ohne schwerere Muskelschädigung einhergehende ist.

Ist der tractus opt., oder das corp. geniculat. laterale mit befallen, so besteht Hemianopsie.

Bei Zerstörung des hinteren Vierhügels und corp. geniculat. mediale bestanden manchmal Gehörstörungen.

8) *Brückenläsionen.*

Einseitige Herde können bedingen Hemianästhesie (Schleife), Hemiplegia brachio-cruralis (Pyramidenbahn) der andern Körperhälfte.

Ferner Lähmung der gleichseitigen Kaumuskeln (mot. Trigeminus, periph. Neuron) oder weiter hinten der gleichseitigen Facialismuskulatur (periph. Neuron). (Hemiplegia alternans.)

Sodann Anästhesie im gleichseitigen Trigeminus-Gebiet, Geschmacksstörungen, artikulatorische Sprachstörungen (mangelhafte Buchstabenbildung) durch Beteiligung von Facialishypoglossus-Fasern.

Als Reizerscheinungen können vorkommen Schwindel, Ataxie, Trismus.

Bei doppelseitigen Herden die entsprechenden Symptome.

9) *Läsionen der Medulla oblongata.*

Wenn einseitig, so kann bestehen Hemiplegia brachio-cruralis, Hemianästhesie der andern Körperseite. Werden die fibrae arcuatae intern. des hinteren Medulla-Abschnitts betroffen, so kann auch gleichseitige Hemianästhesie bestehen (bereits gekreuzte Schleifenfasern).

Ausserdem kann gleichseitige Hypoglossuslähmung (periph. Neuron, Hemiplegia alternans) bestehen, die Zunge weicht nach der Seite des Herdes ab, die betreffende Hälfte ihrer Muskulatur degeneriert.

Als Folge besteht artikulatorische Sprachbehinderung, bulbäre Sprache (ohne dass centrale Sprachstörungen vorhanden sind). (Dysarthria labiolingualis.)

Ferner können Schlinglähmung, Atmungsstörungen, Aphonie (Stimmbandlähmung) und cirkulatorische Störungen bestehen, besonders bei doppelseitigen Herden. Zerstörung der unteren Oliven soll Gleichgewichtstörungen zur Folge haben.

10) *Läsionen des Kleinhirns.*

Ihre Symptome sind oft vieldeutig und unklar. Bei Erkrankung des Wurmes treten Gleichgewichtsstörungen Schwindelanfälle, cerebellare Gangstörung (Taumelgang) Erbrechen auf.

Läsion der process. cereb. ad pontem hat ebenfalls Gleichgewichtsstörungen, Schwindel und Zwangsbewegungen (Drehung um die Längsaxe) zur Folge.

Hemisphärenläsionen können symptomlos bleiben.

11) *Herderkrankungen der Hirnbasis.*

Diese sind insbesondere charakterisiert durch die gleichzeitige Lähmung mehrerer basaler Gehirnnerven derselben oder beider Seiten (oculomotorius, abducens, facialis, trigeminus, hypoglossus- etc. Lähmung).

Zugleich kann der Hirnschenkelfuss, der tractus opticus, das Chiasma beteiligt sein.

Die Symptome müssen darnach sehr verschieden sein und sind leicht zu reconstruieren. Näheres siehe unter „peripherische Nerven" dieses Abschnittes. Am häufigsten kommen zusammen betroffen vor N. II und III, N. VI und VII, N. X, XII, XI (vord., mittl., hint. Schädelgrube).

Kurz zusammengefasst ist also die typische Gehirnlähmung die spastische Hemiplegie und die Hemianaesthesie der gekreuzten Seite.

Rindenherde machen überwiegend Monoplegieen, Capselherde reine Hemiplegieen, Vierhügel-Hirnschenkelherde: Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung (H. alternans super.)

Brückenherde: Hemiplegie mit gekreuzter Trigeminus-facialislähmung (Hemiplegia alternans med.)

Medulla oblongata-Herde: Hemiplegie

mit gekreuzter Hypoglossus- etc. Lähmung (Hemipl. alternans inf.)

Alles dies vorausgesetzt einen einseitigen Herd.

Da die Projectionsfasern im Hirnstamm sich mehr und mehr näher treten, so nimmt nach unten auch die Möglichkeit, dass ein Herd doppelseitige Läsionen macht, zu. Noch mehr ist dies der Fall bei den Herderkrankungen des Rückenmarkes.

B) Herdsymptome des Rückenmarks.

Entgegen der typischen Hirnlähmung, der Hemiplegie, ist die typische Rückenmarkslähmung die Paraplegie (Lähmung der Extremitäten nicht nur einer, sondern gleichzeitig beider Seiten).

Dies kommt eben dadurch zustande, dass die motorischen Bahnen für beide Körperhälften im Rückenmark sehr nahe neben einander verlaufen, und von einem Herde leicht beide Seiten betroffen werden können.

Doch kommen auch halbseitige Rückenmarksverletzungen (durch Stich, auch Tumorbildung) vor; diese haben denn auch einen anderen, recht typischen Symptomenkomplex (Brown-Sequard'sche Lähmung), verschieden von dem der gewöhnlichen übrigen Rückenmarkskrankheiten.

Es resultiert als Folge einseitiger Rückenmarksläsion eine Lähmung der gleichseitigen Extremitäten (je nach dem Sitz verschieden), während die Sensibilitätsstörungen hauptsächlich auf der gegenüberliegenden Körperhälfte nachzuweisen sind (die motor. centralen Bahnen sind ja im Rückenmark grösstenteils schon gekreuzt [Pyramidenkreuzung]), die sensibeln centralen Bahnen aber grossenteils noch nicht (Vorderseitenstrang — vordere Commissur s. o.). Ausserdem findet sich eine schmale anästhetische Zone aber auch auf der gelähmten Seite in der Höhe der Läsion (Läsion der eintretenden

ungekreuzten peripherischen sensiblen Neuren dieser Seite), darüber auch manchmal eine schmale hyperästhetische gürtelförmige Zone (Reizungssymptom). Häufig sind diese Symptome der „Halbseitenläsion" des Rückenmarks nicht so deutlich ausgeprägt, wie oben angegeben.

Verfolgen wir jetzt die gewöhnlichen wichtigeren Herdsymptome.

a) Läsion des Halsmarks.

Dieselbe bedingt, wenn sie den ganzen Querschnitt ergreift, eine vollkommene Lähmung der beiden Arme und Beine, Paraplegia universalis nebst vollkommener Anästhesie von Rumpf und Extremitäten. Die Lähmung der Beine ist eine spastische (centrales Neuron), dagegen kann die Armlähmung, wenn der Sitz der Läsion in der Höhe des 5. Hals- bis 1. Brustmarksegments ist, eine schlaffe sein (peripher. Neuron, Vorderhorn). Diejenigen Muskeln der oberen Extremitäten, deren Kernlager im Vorderhorn zerstört sind, verfallen einer degenerativen Atrophie. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind aufgehoben (unterbrochener Reflexbogen), die der unteren dagegen gesteigert (Ausfall der centralen hemmenden Fasern).

Die Sensibilität ist bis zu der Höhe der in die obersten noch erkrankten Segmente eintretenden Hinterwurzelfasern auf beiden Seiten gestört.

Ausserdem besteht Blasen-Mastdarmlähmung (Incontinentia urinae et alvi) infolge Unterbrechung der betreff. centralen Bahnen.

Je nach der Ausdehnung der Läsion bestehen Unterschiede in der Intensität der Symptome.

Die schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten umfasst verschiedene oder alle Muskelgruppen, je nach dem Sitze des Herdes. Näheres darüber ergibt die Betrachtung der Textfigur (5) Abschnitt III. S. 42. Die wichtigsten befallenen Segmente des Halsmarks sind folgende:

α) 4. Segment: Zwergfellslähmung.
β) 5. und 6 Segment: Lähmung von Oberarmtypus (Delta-Biceps-Brach. int.-Supinat. long. ev. auch Schultermuskel-Lähmung.
γ) 7. und 8. Segment: Lähmung von Unterarmtypus (Unterarmmuskulatur, Triceps).
δ) 8. Hals- und 1. Brustmarksegment. Lähmung der kleinen Handmuskeln, ev. oculo-pupilläre Symptome (siehe u. C., 1).

In all diesen Muskeln kommt es also zu degenerativer Atrophie.

b) Läsionen des Brustmarks.

Die oberen Extremitäten sind dabei unbeteiligt, falls das 1. Brustsegment (kleine Handmuskeln) nicht betroffen ist.

Dagegen besteht eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten, Paraplegia inferior mit erhöhten Reflexen (Patellarklonus, Fussphaenomen); von dem Bezirk des Rumpfes an, dessen sensible Fasern in den hinteren Wurzeln noch in die Herdstelle des Rückenmarkes eintreten nach abwärts besteht vollkommene Anaesthesie (Analgesie, Thermo-taktile Anaesthesie, aufgehobene Muskelempfindungen etc.).

Ferner besteht Blasen-Mastdarmlähmung. Diejenigen Rumpfmuskeln, deren Rückenmarkssegmente vom Herd betroffen werden, verfallen einer degenerativen Atrophie, doch ist diese gewöhnlich schwer nachzuweisen. (M. intercostales, lumbales, dorsales, abdominales etc., s. Elektrodiagnost. S. 102). Bei langem Bestehen einer so bedingten Paraplegie können die Sehnenreflexe auch undeutlich werden, Folge der Contrakturenbildung?

c) Läsion des Lendenmarks.

Diese betrifft nach Motilität und Sensibilität nur die unteren Extremitäten.

Es besteht eine schlaffe (periph. Neuron) Paraplegia inferior mit vollkommener Anaesthesie.

Die Muskeln der Beine unterliegen einer degenerativen Atrophie, die Reflexe sind erloschen.

Totale Blasen-Mastdarmlähmung (Sphincterreflex erhalten s. S. 116).

Ist der Sitz das obere Lendenmark, so degenerieren die Muskeln des Cruralisgebietes (Quadriceps, Psoas), wenn das untere, so die des Ischiadicusgebietes (Glutaei, Peronei, Wadenmuskeln). (Genaueres über die Verteilung dieser Muskellähmungen s. Textfigur 5, S. 42).

d) Läsion des Kreuzbeinmarkes.

Hier bleibt der Oberschenkel verschont, während ein Teil der kleinen Fussmuskeln gelähmt wird und atrophiert. Anaesthesie besteht am Fuss (Aussenseite, Zehen) und in der Analgegend. Blasen-Mastdarmlähmung complet, ihre Reflexe (Sphincterreflex) erloschen. Der Patellarreflex ist erhalten (Herd unter dem Reflexbogen).

e) Läsion der Cauda equina.

Die Symptome sind im grossen und ganzen die einer Läsion des Lenden-Kreuzbeinmarkes, da die Cauda sämtliche daraus entspringende und tieferziehende Nervenbahnen umfasst. Sind die zuoberst austretenden Curalisfasern verschont, so besteht im wesentlichen eine Ischiadicussacrallähmung, also schlaffe Lähmung der Unterschenkel- und Peronealmuskulatur (auch der Beuger am Oberschenkel und event. glutaeen), der kleinen Fussmuskeln. Sensibilitätsstörungen im Ischiadicussacral-Gebiet.

Totale Blasen-Mastdarmlähmung, falls deren Caudawurzeln mit betroffen. Patellar-Reflex (cruralis) erhalten, Achillessehnen- und Sphincterreflex erloschen.

Sind bei diesen Rückenmarkserkrankungen die hinteren Wurzeln der betreffenden Höhenabschnite mit befallen, so bestehen heftige, neuralgiforme

Schmerzen in deren Ausbreitungsgebiete; dieselben entsprechen manchmal nur den obersten vom Herde noch befallenen Wurzeln. Häufig treten hiedurch reflectorisch ausgelöste Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedmassen auf.

C) Symptome bei Läsion der peripherischen Nerven.

Die Läsionen peripherischer Nerven haben motorische und sensible Ausfallserscheinungen zur Folge, die genau dem bekannten Verbreitungsgebiete derselben entsprechen, die Kenntnis desselben ist daher für die exakte Diagnose unerlässlich (s. Tafel 23).

Die dadurch bewirkte Lähmung ist eine schlaffe, der Muskel verfällt (bei schwerer Schädigung) einer degenerativen Atrophie (periph. Neuron). Die Sensibilitätsstörungen halten sich genau an den Ausbreitungsbezirk des Hautnerven, häufig bestehen schmerzhafte Empfindungen, auch sensible abnorme Empfindungen, Paraesthesieen (Kriebeln, Stechen, pelzige Empfindung, Brennen etc.) Die Reflexe, deren Bahnen in den geschädigten Nerven verlaufen, sind erloschen oder herabgesetzt.

I. Plexuslähmungen.

Die Symptome von Plexuslähmungen sind ein Gemisch von den Lähmungserscheinungen ihrer sie zusammensetzenden Nerven. Infolge dessen variiren sie sehr, einige typische, öfter betroffene Stellen sind die folgenden:

a) Die Erb'sche Lähmungsform des Plexus brachialis Sie betrifft die 5. und 6. Cervikalwurzel, deren Zerstörung eine Lähmung und Atrophie von Deltamuskel, Biceps. Brachial. int., Supin. long., Supra- und Infraspinatus bewirkt. Es kommt dadurch eine Lähmung der Erhebung und Abduktion des Ober- und der Beugung des Vorarmes zu Stande.

b) Die untere Plexuslähmung des Pl. brach.

Sie umfasst die 8. Hals- und 1. Brustmarkwurzel, und bedingt eine Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln und Anaesthesie im Ulnarisgebiet. Ausserdem können bestehen (1. Dorsal Segment) oculo-pupilläre Symptome: Myosis, Lidspaltenverengerung, Zurücksinken des bulbus in der Augenhöhle (Relaps). Die unteren Extremitäten sind hiebei nicht beteiligt, im Gegensatz zu den Symptomen, wenn die betreffenden Rückenmarkssegmente selbst befallen sind (s. o).

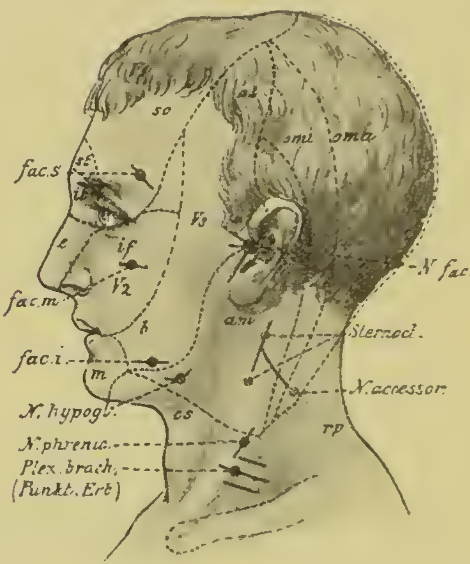


Fig. 10.

II. Läsionen der Gehirnnerven.

Die Ausdehnung der sensibeln Ausfallserscheinungen ergibt sich für die verschiedenen Nervenstämme durch die Textfiguren 10—12. Im einzelnen rufen ihre Läsionen folgende Symptome hervor:

1. N. olfactorius: Anosmie der betreffenden Nasenhälfte, auch Parosmieen (unangenehme Gerüche).

2. N. opticus: Amaurose des betreffenden Auges,

des ganzen Gesichtsfeldes (Tractusaffection dagegen Hemianopsie, halbseitiger Gesichtsfeld-Ausfall), event. nur Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeldeinengung, Sehnervenatrophie (weisse Papille), Mydriasis, reflector. Pupillenstarre (consensuelle erhalten s. h.).

Bei Chiasmaläsionen besteht Hemianopsia bitemporalis (Zerstörung der sich hier kreuzenden inneren Retinabündel).

3. N. oculomotorius: Ptosis (Lähmung des levator palpebr. sup.), Unbeweglichkeit des Bulbus nach innen und oben (rect. int., sup., inf., obl. inf.), gekreuzte Doppelbilder, Fixation des Bulbus unter Ablenkung nach aussen (durch Contraktur des erhaltenen rectus extern.) Pupillenstarre und Erweiterung (Mydriasis) durch Sphincter-, Akkommodationsbehinderung für die Nähe durch Ciliarmuskellähmung.

4. N. trochlearis: Doppelbilder beim Blick nach unten (M. obliq. sup.).

5. N. trigeminus:

a) ram. supraorbitalis, Anästhesie in der Haut von Stirn, Conjunctiva, Nasenrücken (s. Fig. 10 V_1)
b) ram. infraorbitalis, Anästhesie der Wangen-, Nasenflügelhaut, vom Gaumen, Geschmacksstörung; (Fig. 10, V_2),
c) ram. inframaxillaris, Anästhesie der Gesichtshaut über Unterkiefer, der Zunge, Mundschleimhaut (Fig. 10, V_3). Geschmacksstörung (vorderer Zungenabschnitt), Lähmung der Kaumuskulatur, Störung der Speichelabsonderung, Trismus (Kaumuskelkrampf als Reizsymptom).

Als Reizungssymptom der sensibeln Äste besteht die Trigeminus-Neuralgie, je nach dem Sitz in verschiedener Ausdehnung (auch Parästhesieen).

6. N. abducens: Lähmung der Bulbusbewegung nach aussen (rect. ext.), Abweichung des Bulbus nach innen, gleichseitige Doppelbilder beim Blick nach aussen.

7. N. facialis: Lähmung der mimischen Gesichts-

muskeln (unterer und oberer facialis), des Mundes, der Nase, orbicularis oculi, der Stirn. Die Gesichtsfalten verstrichen, der Lidverschluss unmöglich (Lagophthalmus), Spitzen des Mundes (Pfeifen), Verziehen des Mundwinkels (Lachen) unmöglich.

Ohne Symptome ist die Lähmung von Biventer (hint. Bauch), stylohyoid. etc.

Sitzt die Läsion innerhalb seines Verlaufes im Felsenbein (canal. Faliopiae), so kann infolge Mitbeteiligung der ihm hier beigegebenen Chorda tympani vom 2. (3.?) trigem. Ast Geschmacksstörung (vord. Zungenabschnitt) bestehen.

Als Reizungssymptome bestehen Krämpfe dieser Muskeln, Facialiskrampf (tic convulsif), Blepharospasmus (Lidkrampf), doch können diese auch reflektorisch oder central bedingt sein.

8. N. acusticus:

a) n. cochlearis, Taubheit, Parästhesieen.

b) n. vestibularis, Gleichgewichtsstörung, Schwindelanfälle mit heftigem Ohrensausen, pfeifendem Geräusch, Erbrechen (Menière'sche Krankheit).

9. N. glossopharyngeus: partielle Geschmacksstörung (hinterer Zungenabschnitt), Anästhesie des Rachens, Schlundes.

10. N. vagus:

a) sensibler Ast (eigentl. Vagus), Anästhesie von Rachen, Kehlkopf, Oesophagus, Trachea, Bronchien.

b) Motor. Ast (z. T. vom Accessorius), Schlinglähmung (Oesophaguslähmung), Störungen der Magen-, Herz- und Atmungsfunktionen. Recurrenslähmung (Stimmbandlähmung), wenn doppelseitig Aphonie.

11. N. accessorius:

a) Sein Vagusast (laryng. inf.) Recurrens s. o., Gaumen-, Schlundlähmung.

b) äusserer Ast, Lähmung von Sternocleido-

mastoid., und (partiell) von Cucullaris). (Drehen des Kopfes und Heben der Schulter erschwert).

Als Reizsymptom: Accessor. Krampf, torticollis spastica.

12. N. hypoglossus: halbseitige Zungenlähmung (Abweichen beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite), artikulatorische Sprachstörung (Behinderung der Buchstabenbildung).

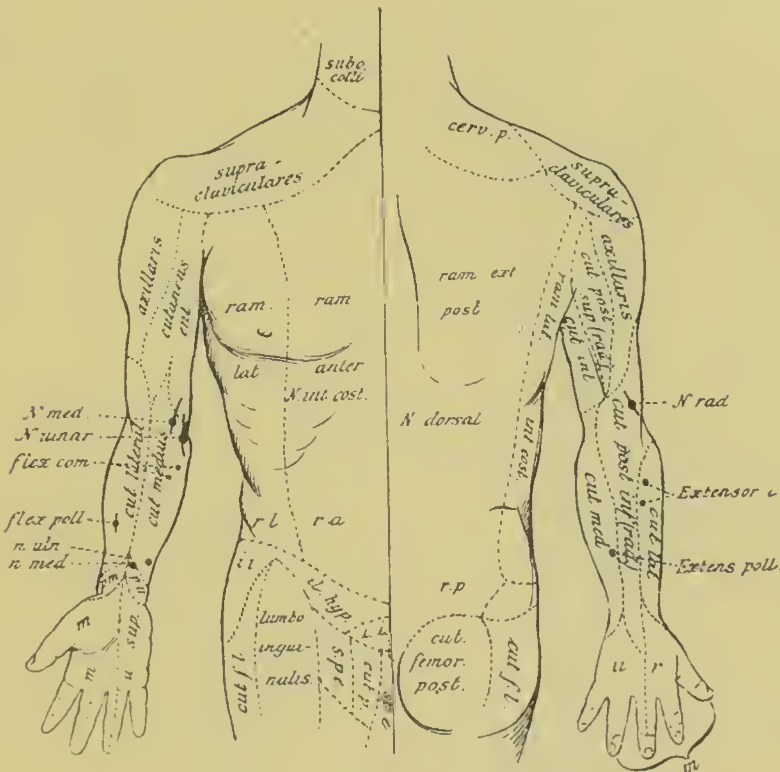


Fig. 11.

III. Läsionen der wichtigeren Rückenmarksnerven.

Einzelheiten, die im folgenden nicht angeführt werden können, ergeben sich aus Taf. 23 und Text. Die nicht erwähnte Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen ist aus Fig. 11 und 12 zu entnehmen.

1. N. occipitalis major: Occipitalneuralgie, Anästhesie (s. F. 10 oma).

2. N. phrenicus: Zwergfellslähmung, Reizsymptom: Zwergfellskrampf (Singultus).

3. N. axillaris: Deltoideuslähmung (Störung von Erhebung und Abduktion des Oberarms), Anästhesie s. F. 11.

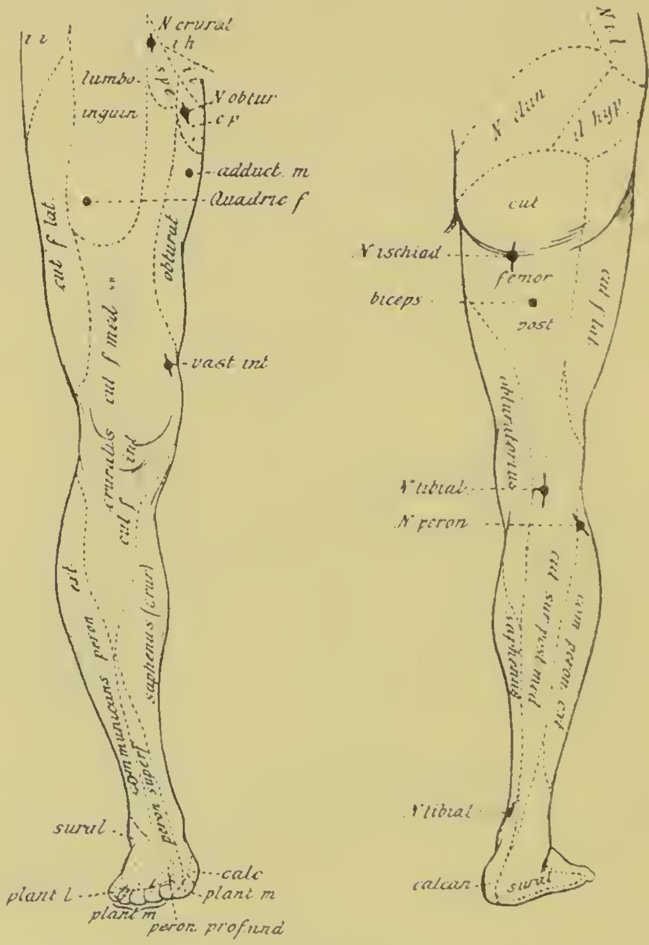


Fig. 12.

4. N. thoracic. post.: Serratuslähmung (Schulterblatt vom Thorax abstehend, Erhebung von Oberarm über die Horizontale unmöglich).

5. N. thorac. ant.: Pectoral. major. Lähmung (Abduktion vom Oberarm).

6. N. musculo cutaneus: Lähmung von Biceps

und Brachial. int. (Beuger des Vorderarms), Anasthesie s. F. 11 N. cut. lateral.

7. N. radialis: Lähmung von Triceps (Streckung des Vorderarms), brachioradialis (Fehlen seines vorspringenden Wulstes bei der Vorderarmbeugung), Lähmung der Strecker der Hand und der Grundphalangen der Finger, der Strecker und Abdukturen des Daumens. Anästhesie s. F. 11 N. cut. post. sup. und inf., ram. dorsalis Hand und Finger hängen gelähmt herunter, auch der Händedruck (Lähmung der Antagonisten) ist bedeutend abgeschwächt.

8. N. medianus: Lähmung der Pronatoren (bei Beugestellung des Vorderarmes) und radial gelegenen Flexoren der Hand und der Endphalangen der Finger und des Daumens (bis auf flexor carpi uln. und ulnare Partie von flexor dig. profund.), Lähmung der Opposition des Daumens und der Streckung der Endphalangen des 2., 3., selten 4. Fingers (lumbricales).

Anaesthesie s. F. 11, m. und ramus volaris med.

9. N. ulnaris: Lähmung des flexor carp. uln. und des ulnaren Teils des flexor dig. prof. (Endphalangen des 4. und 5. Fingers), Beugung der Grundphalangen (interossei) aufgehoben, ebenso Streckung der Endphalangen des 4. und 5. Fingers (lumbricales) und Adduktion des Daumens und Beugung seiner Grundphalanx unmöglich.

Durch anhaltendes Ueberwiegen der Antagonisten entsteht die sogenannte „Klauenhand". (Anästhesie s. F. 11 uln. superfic. und dorsalis.

Bei Ulnaris-, Medianus- und Radialislähmung bestehen schwere Störungen beim Schreiben, Ergreifen und Halten von Gegenständen u. s. w., bei vollkommenener Lähmung auch nur eines Nerven ist die Hand in ihrer Thätigkeit schon sehr beschränkt.

10. N. intercostalis: sensibl. Reizsymptom: Neuralgia intercostalis, Herpes zostes intercostalis. Anästhesie.

11. N. cruralis: Lähmung des Psoas (Heber des Ober-), Quadriceps (Strecker des Unterschenkels), Gehen, Aufstehen vom Sitzen unmöglich, Pastellar-reflex erloschen, Anästhesie s. Fig. 12 cruralis (cut. fem. med. und int.) u. N. saphenus

12. N. obturatorius: Lähmung der Schenkel-adduktion. (Anästhesie s. F. 12).

13. N. ischiadicus: complete Lähmung von Fuss und Zehen, sowie der Unterschenkelbeugung, Anästhesie s. F. 12 N. peron. N. cut. surae, N. plant. Reizsymptom seiner sensib. Fasern: Neuralg. ischiadica (Ischias). Seine Aeste:

14. N. Peroneus: Lähmung der Peronei, tib. ant., extens. dig. et hallucis (Dorsalflexion unmöglich, der Fuss hängt herab, der äussere Fussrand tiefer, wie der innere.

Durch Contractur im Antagonisten (Wadenmuskeln), Pes equinus, ev. pes varus (wenn nur extens. dig. betroffen). Anästhesie s. F. 12, Peron.

15. N. tibialis: Lähmung der Wadenmuskulatur (Plantarflexion unmöglich) und der Zehenbeugung.

Ausbildung von Pes calcaneus durch Agonisten-contraktur (Peronei, extens.) Anästhesie s. Fig. 12 Plantar.

D. Symptome der Sympathicus-Erkrankung.

Als Lähmungssymptome des Halsteils sind bekannt: Myosis, Lidspaltenverengerung. Bulbus relaps (oculo-pupill. Symptome-Fasern aus 1. Dorsalsegment, s. o.). Schweissanomalien der betreff. Kopfhälfte. Als Reizungserscheinungen werden Pupillenerweiterung, Cirkulationsstörungen genannt.

Durch Affektion der ram. cardiaci, splanchnici etc. kommen Störungen in der Herz-Darm-Drüsen-thätigkeit zu Stande, die uns des näheren noch wenig bekannt sind. Es scheinen besonders Störungen motorischer, vielleicht auch secretorischer Art zu sein.

II. Die Symptome der Systemerkrankungen.

Wir verstehen, wie schon oben gesagt, unter Systemerkrankungen solche Prozesse, die symmetrisch auftretend, ganze funktionell und anatomisch zusammengehörige Bahnen oder Neuren oder (anfänglich) Neuronteile successive befallen; schliesslich bleibt aber die Erkrankung nur selten auf einen Neuronteil (Zelle oder Faser) beschränkt, sondern es geht meist das ganze Neuron zu grunde. Die Lokalisation des primären Sitzes der Erkrankung ist häufig von grosser Bedeutung für den klinischen Verlauf. Ueber die Richtung, in welcher diese Prozesse fortschreiten, und über ihren Ausgangspunkt, sind wir verschiedentlich noch im unklaren.

1. Die systematischen Erkrankungen der cortikomuskulären, motorischen Bahn.

a) Des centralen Neurons: reine spastische Spinalparalyse. Fälle derart sind selten. Anatomisch findet sich eine langsam progressive symmetrische Degeneration der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlaufe (Ausgangspunkt die Pyramidenzellen der Rinde?). Klinisch besteht langsam zunehmende spastische Extremitätenlähmung, mit lebhaften Reflexen, ohne Muskelatrophie und ohne Sensibilitäts- und Blasenstörungen.

b) Des peripherischen Neurons. Dadurch entsteht eine schlaffe Muskellähmung mit degenerativer Muskelatrophie. Die Reflexe erlöschen.

Der primäre Sitz kann in der Neuronzelle oder in der Neuronfaser sein.

α) Primäre Zellerkrankungen. Dieselben zerfallen je nach dem Sitze in Krankheitsprozesse mit sehr verschiedenen Symptomen.

Ophthalmoplegia chron. und acuta (Sitz in den Augenmuskelkernen).

Bulbärparalyse (chron. und akute) (Sitz in den bulbären Kernen des Facialis, Hypoglossus, Trigeminus).

Spinale Muskelatrophie (Sitz im grauen Vorderhorn besond. des Halsmarks).

Poliomyelitis anter. acuta und chronica. Entzündliche Prozesse im grauen Vorderhorn, denen in erster Linie die Ganglienzellen zum Opfer fallen.

β) Primäre (?) Fasererkrankungen, neurotische Muskclatrophie, Peronealtypus der Muskelatrophie (N. peroneus, ulnaris, medianus); Ganglienzellbeteiligung ist nicht sicher auszuschliessen.

Motorische Form der multipeln Neuritis; (kann alle verschicdenen motorischen Nerven befallen).

γ) Dystrophia muscularis progressiva, die Erkrankung beschränkt sich nur auf das Endstück des Neurons, auf den Muskel.

c) Der ganzen Bahn, hiebei besteht also eine Degeneration der Pyramidenbahn und eine solche des peripherischen Neurons (Ganglienzelle und Faser, peripher. Nerv) = amyotrophische Lateralklerose (event. Bulbärparalyse), die klinischen Symptome sind die einer spastischen Extremitätenlähmung mit degenerativen Muskelatrophieen.

Wahrscheinlich existieren zwischen allen diesen abtrennbaren Formen Übergänge verschiedener Art.

2. Die systematischen Erkrankungen der centripetalen, sensibeln Bahn.

Hieher gehörige isolierte Erkrankungen der centralen Bahn sind unbekannt. Dagegen gibt es eine häufig vorkommende Degeneration des peripherischen Neurons, die Tabes dorsualis, bei der

das Neuron in seiner ganzen Ausdehnung befallen sein kann. Seltener erkranken hiebei auch centrale Bahnen (Kleinhirnseiten-Vorderseitenstrangbahn). Der Ausgangspunkt ist auch hier noch unklar. Die Symptome bestehen in schmerzhaften Empfindungen, Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen, die Reflexe erlöschen. Hieher gehört auch die sensible Form der Neuritis multiplex.

3. Die combinierten Systemerkrankungen.

Sie umfassen gleichzeitige Degenerationsprozesse von motorischen und sensibeln Bahnen. Hieher gehört

a) die hereditäre Ataxie, Friedreich'sche Tabes. Hiebei erkrankt das centrale motor. Neuron (Pyramidenbahn) neben dem peripherischen und centralen sensibeln Neuron (Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn). Symptome s. im speziellen Teil.

b) Die Tabes combiné, echte Tabes mit Seitenstrangbeteiligung (Pyramidenbahnerkrankung), auch andere z. B. peripher. motor. Neuren erkrankten häufig gleichzeitig (oculomotor., abducens etc.).

c) Eine Reihe anderer, anatomisch noch besser wie klinisch bekannter Krankheitsprozesse (Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn, Pyramidenbahn).

Ob noch andere (Gehirn-) Bahnen ebenfalls systematisch primär erkranken können, ist nicht bekannt.

4. Allgemeines über Gang und Methodik der Untersuchung nebst diagnostischer Übersicht.

A. Der Untersuchung geht die Erhebung der Anamnese voraus. Dieselbe ist für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung.

Wichtig ist u. A. die Klarstellung folgender Punkte:

a) Die Heredität (familiäre Nervenkrankheiten,

elterliche Blutsverwandtschaft, Psychosen, Alkoholismus, Selbstmord, Tuberkulose, Syphilis).

b) das Vorleben des Patienten nach

Lebensweise und Gewohnheiten (Erziehung, Temperament, Alkohol, Tabak, Morphium, Excesse aller Art),

Beschäftigung, (Ueberanstrengung, Handarbeiten, Blei, Arsen), und

überstandenen Krankheiten (psychische und körperliche Traumen, akute Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Lues),

c) Jetzige Erkrankung nach Ursache, Entstehung und Verlauf.

B. der eigentlichen Untersuchung des Nervensystems geht unter allen Umständen eine genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes sowohl als des Verhaltens der wichtigeren inneren Organe voraus (Ernährungs- und Kräftezustand, Lunge, Herz, Abdominalfunktionen, Puls, Urin; Symptome von Lues, Tuberkulose, Eiterherden, malignen Tumoren, Knochenerkrankungen, Diabetes, Ohr- und Augenerkrankungen sind besonders zu beachten).

I. Die Untersuchung der motorischen Sphäre umfasst die Untersuchung

1. des äusseren Verhaltens der Muskulatur (Atrophie, Hypertrophie. Muskelfalten), zu deren rascher Erkennung durch die Inspektion man seinen Blick durch die Betrachtung der normalen Körperformen zu schärfen hat. (Handmuskelatrophie, Peronealatrophie, Facialislähmung, Atrophieen des Schultergürtels, abnorme Extremitätenstellungen u. s. f. sind auf den ersten Blick ersichtlich.)

Messung atrophischer Extremitäten mit dem Bandmass und Vergleichung mit der gesunden Seite gehört hieher.

2. Der motorischen Reizerscheinungen. Hieher gehören: Das Zittern, der Tremor der Ex-

tremitäten (Alkoholismus, Morphinismus, Neurasthenie, M. Basedowii), man unterscheidet eine schnellschlägige (bis 12) und eine langsamschlägige Form (bis 6 Oscillationen in der Sekunde).

Besondere Formen sind der Tremor bei Paralysis agitans und der mehr zu den Coordinationsstörungen zu rechnende Intentionstremor bei der multipeln Sklerose, auch der Nystagmus der Augenmuskeln gehört dazu.

Krämpfe (Spasmen) einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, klonisch (unterbrochen) oder tonisch (anhaltend) auftretend, Tetanus (tonischer Krampf der gesamten Körpermuskulatur). Contrakturen sind permanente tonische Krampfzustände, Convulsionen ausgedehnte klonische (auch tonische) Krampfformen, epileptiforme Krämpfe sind anfallsweise auftretende Convulsionen (ebenso hysterische Krämpfe). Choreatische Bewegungen sind unwillkürliche aber nicht brüsk (wie die eigentlichen Krämpfe) auftretende, ungeordnete Bewegungen, die auch in der Ruhe eintreten, athetotische ähnliche aber ungewöhnlich übertriebene, bes. Finger- u. Zehenbewegungen (die Zustände können vorkommen bei Rindenherden, nach Apoplexieen etc., aber auch spontan).

Fibrilläre Muskelzuckungen sind oben schon erwähnt (S. 75).

3. Die Prüfung der motorischen Leistungsfähigkeit (motor. Kraft).

Dieselbe ist für alle wichtigeren Muskeln einzeln festzustellen. Als Mass haben wir für einige Leistungen (Händedruck) die Dynamometer, für die meisten ist man aber auf die Abschätzung durch Vergleich (mit der anderen Seite und an selbst gemachten Widerstandsbewegungen) angewiesen, diese Kenntnis lässt sich nur durch vielfache Uebung erwerben.

Man prüft bei den Augenmuskeln beginnend die Muskelfunktionen der Reihenfolge der motorischen Nerven nach (Tafel 23 und Text) durch. Aktive und (für Extremitäten) auch passive Beweglichkeit

ist nach Umfang und Kraft festzustellen. (Man beachte die Gelenke!)

Wichtig ist besonders noch der Gang, ob er paretisch (mühsam infolge Muskelschwäche), spastisch (steif, infolge krankhafter . Muskelsteifigkeit), ataktisch (schleudernd, infolge gestörter Coordination), hemiplegisch (das eine Bein nachschleifend, adducierend, statt erhebend, bei centralen Lähmungen), peroneal (mit herabhängender Fusspitze, durch Peroneuslähmung) erfolgt.

4. Die Prüfung der coordinatorischen Thätigkeit.

Diese erfolgt durch Ausführung complicierter Bewegungen der Arme (Fingerspitzenberührung etc.), durch den Kniehackenversuch und andere Bewegungen für die Beine. Störungen in der Sicherheit der Ausführung nennt man Ataxie (Vorkommen bei multipler Sklerose, Tabes dors., heredit. Ataxie, multipl. Neuritis etc.). Die statische Coordination (Rumpfhaltung) prüft man durch Augenschluss beim ruhigen Stehen; tritt hiebei Schwanken ein, so bezeichnet man diese Ataxie als Romberg'sches Phänomen. Cerebellare Ataxie (Taumelgang gleich dem eines Betrunkenen) erkennt man beim Gehen sofort.

5. Die Prüfung des elektrischen Verhaltens der Muskulatur. (*Elektrodiagnostik*).

Sie ist ein diagnostisches Hilfsmittel ersten Ranges.

Man verwendet zur elektrische Untersuchung den galvanischen primären, constanten Strom und den faradischen, inducierten, sekundären, unterbrochenen Strom. Der galvanische ist der wichtigere.

a) Die galvanische Untersuchung.

Die gebräuchlichen Apparate enthalten

1) Elemente mit zwei Flüssigkeiten	Bunsen's Element	Zink in $H_2 SO_4$ Kohle in $H NO_3$
	Grove's Element	Zink in $H_2 SO_4$ Platin in $H NO_3$

2) Elemente mit nur einer Flüssigkeit	Leclanché's Element	Zink / Kohle (Braunstein)	in $H\,Cl_4$
	Bunsen's Element	Zink / Kohle	in $K\,Mn\,O_4 + H_2\,SO_4$

mit Zusatz von Hydrarg. sulfur. neutr. (zum Ersatz des verbrauchten Zink-Amalgams.

Durch die in diesen Elementen vor sich gehenden chemischen Prozesse (Salzbildung) entsteht an beiden Polen (Zinkpol, negativer Pol, Sauerstoffpol und Kohlepol, positiver Pol, Wasserstoffpol) eine elektrische Spannungsdifferenz, deren Ausgleichung durch Drahtverbindung den elektrischen (galvanischen) Strom erzeugt.

Der Strom fliesst vom positiven Pol (Anode) zum negativen Pol (Kathode), also von der Kohle zum Zink. (K vor Z, mennotechnisch!). Die elektromotorische Kraft hängt ab ausser von den Elementen (innerer Widerstand) von dem Widerstande, den der äussere Strom zu überwinden hat. Die trockene Haut des Menschen bildet, wenn sie in den „Stromkreis" eingeschaltet wird, anfänglich einen sehr hohen Widerstand, der bei längerem Durchfliessen des Stromes eine zeitlang abnimmt, um schliesslich erst constant zu bleiben.

Die Stromstärke misst man am Galvanometer, sie wird am absoluten Galvanometer in Milliampères, M. A. (einer willkürlich gewählten jetzt allgemein gebräuchlichen Masseinheit) ausgedrückt.

Die Stromstärke kann durch Rheostaten (Einschaltung von Widerstandsrollen) abgestuft werden.

Auf jede Reizung mit dem galvanischen Strom reagiert nun der gesunde Muskel sowohl beim Schliessen als beim Oeffnen desselben in der Weise mit einer rasch eintretenden und blitzartig ablaufenden Contraktion, dass dieselbe mit steigender Stromstärke in folgender Reihenfolge auftritt (Zuckungsformel): zuerst bei Kathodenschluss, KSZ, dann

bei Verstärkung auch bei Anodenschluss, AnSZ, dann erfolgt auch bei Anodenöffnung AnOZ und schliesslich bei noch stärkerem Strom auch bei Kathodenöffnung KOZ eine Zuckung.

Wird der Strom noch stärker, so entsteht eine tetanische Contraktion (KSTe vor AnSTe).

Anders ist das Verhalten des degenerativ erkrankten Muskels. In diesem erfolgt die Zuckung nicht rasch, blitzförmig, sondern langsam, träge, wellenförmig mit dem Auge verfolgbar. Zugleich tritt die AnSZ vor der KSZ auf.

Dieses krankhafte Verhalten bezeichnet man als Entartungsreaktion (EaR).

Da degenerative Muskelatrophie nur bei Läsion des peripherischen motorischen Neurons (s. o.) erfolgt, haben wir also in der ausgebildeten EaR ein sicheres Mittel, um centrale von peripher. mot. Neuronerkrankung zu unterscheiden. EaR tritt ein, sei es dass die Zelle oder die Faser des periph. Neurons zuerst erkrankt.

Man unterscheidet nun eine vollkommene und eine teilweise EaR.

Bei vollk. EaR ist der Muskel vom Nerv aus (indirekte Reizung) unerregbar, vom Muskel aus (direkte Reizung) erhält man zunächst EaR. Ist die degenerative Atrophie abgelaufen, der Muskel vollkommen in Bindegewebe umgewandelt (Sklerose), so erlischt auch die EaR vom Muskel aus, erholt sich dagegen der Muskel wieder, so verschwindet die EaR, die Zuckung wird normal und der Muskel (schon vorher) auch vom Nerv aus wieder erregbar.

Bei partieller EaR ist die Muskelerregung vom Nerven aus nicht erloschen, vom Muskel aus besteht EaR, dieselbe kommt bei weniger schweren Schädigungen zu stande.

Wir haben demnach in der galvan. Untersuchung ein Mittel nicht nur zur Untersuchung der Lokalisation der Störung (peripher. Neuron), sondern auch

zur Bestimmung der Schwere der Läsion, d. i. der Prognose.

Tritt bei einer, infolge irgend einer Läsion des periph. Neurons zustandegekommenen Muskellähmung einige Tage nach der Entstehung keine EaR auf, so erfolgt die vollkommene Wiederherstellung im Laufe einiger Tage bis Wochen (leichte Form). Kommt es zu partieller EaR so beträgt die Dauer der Lähmung nicht unter einigen Monaten (Mittelform). Tritt complete EaR ein, so kann nach mehreren Monaten (4—9) noch Heilung eintreten, die Lähmung kann aber auch (was nicht vorauszusagen) eine dauernde bleiben (Erlöschen der EaR). (Schwere Form.)

EaR kommt vereint mit fibrillären Muskelzuckungen und Atrophie vor bei allen Kernläsionen des peripher. Neurons (spin. Muskelatrophie, Poliomyelitis ant., amyotroph. Lateralsklerose, Myelitis etc.) sowie bei allen schwereren Schädigungen der vord. Wurzeln und der periph. Nerven (Neuritis, Compression, Traumen).

Wie diese qualitative Aenderung kann auch eine quantitative krankhafte Herabsetzung oder Erhöhung der Muskelerregbarkeit eintreten, dieselbe hat aber nicht die ausschlaggebende Bedeutung wie die qualitative.

Vor der Besprechung dieser Veränderung wollen wir kurz besprechen

b) die faradische Untersuchung.

Die gebräuchlichen faradischen (Induktions-) Apparate enthalten neben dem, den nötigen primären Strom erzeugenden galvanischen Element (meist Leclanchè und Bunsen modificiert), das du Bois-Reymond'sche Schlitten-Induktorium, eine verschiebbare Drahtrolle. Der primäre Strom kreist in der primären Rolle und erzeugt durch Fernwirkung, „Induktion", in der, über der primären Rolle befindlichen sekundären des Induktoriums einen entgegengesetzt verlaufenden Strom.

Dadurch, dass nun durch eine angebrachte Unterbrechungsvorrichtung (Wagner'scher Hammer) der primäre Strom fortwährend unterbrochen und seine Richtung gewechselt wird (Elektromagnetwirkung), werden im Induktorium stets in umgekehrter Richtung (also auch abwechselnd) verlaufende sekundäre Ströme induciert, deren Wirkung je nach Annäherung oder Entfernung der sekundären Rolle von der primären verstärkt oder abgeschwächt wird. Die Stromstärke kann in cm des Rollenabstandes abgelesen werden, je mehr cm, um so schwächer der Strom.

Bei der qualitativen Aenderung der galvanischen Muskelreaktion, der EaR, ist die faradische Erregbarkeit überhaupt erloschen, sowohl bei Reizung vom Nerven als vom Muskel aus, bei der eventuellen Wiederherstellung tritt die indirekte etwas vor der direkten Reizbarkeit wieder auf. Was nun die quantitativen Erregbarkeitsverhältnisse anlangt, so ist zu bemerken, dass die verschiedenen Nerven und Muskeln zu ihrer Erregung einer verschieden dosierten Stromstärke benötigen (je nach Lage und Zusammensetzung derselben), um also krankhafte quantitative Aenderungen konstatieren zu können, muss man die normalen Durchschnittszahlen kennen. Dieselben sind für die verschiedenen Nerven und Muskeln von bestimmten Punkten (den motorischen Punkten) aus ermittelt, sie gelten nur für Elektroden von bestimmter Grösse (Normalelektroden 3 qcm). Die wichtigsten motorischen Punkte (für Nervenstämme und Muskeln) sind aus den Textfiguren 10—12 S. 90 ff. zu ersehen. Die wichtigsten Mittelzahlen für die normale galvanische (in M. A.) und die faradische (in cm Rollenabstand) Erregbarkeit sind für die Nerven (Muskelzahlen sind weniger wichtig) die folgenden (nach Stintzing):

	Galvan.	Farad.
N. facialis	1.75 M. A.	121 cm
ram. frontalis	1.45 „	128 „

	Galvan.		Farad.	
ram. mentalis	0.95	M. A.	132	cm
N. accessorius	0.27	„	137	„
N. medianus (am Oberarm)	0.9	„	122	„
N. ulnaris	0.55	„	130	„
N. radialis	1.8	„	105	„
N. cruralis	1.05	„	111	„
N. peroneus	1.1	„	115	„

Eine krankhafte Steigerung der galvanischen Erregbarkeit findet sich besonders bei der EaR, ferner ohne EaR bei der Tetanie, Myelitis etc., auch der farad. Erregbarkeit), Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei einfachen Atrophieen aller Art (centrale Lähmungen).

Krankhafte Herabsetzung des Hautwiderstandes kommt vor beim Morb. Basedovii, (vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Haut).

II. Die Untersuchung der sensiblen Sphäre.

1. Beachtung der vom Patienten gemachten subjektiven Angaben über Schmerzempfindungen, deren Lokalisation und Art, ferner über abnorme Empfindungen (Parästhesieen) wie Brennen, Pelzigsein, Ameisenkriechen (Vorkommen bei Neurasthenie, Neuritis, Tabes, Myelitis).

2. Objektive Untersuchung der verschiedenen *Qualitäten der Hautsensibilität.*

a) Tastsinn (Berührungsempfindung).

Die Berührungsempfindung wird zugleich mit der Druckempfindung der Haut geprüft.

Man benützt zur Prüfung die Unterscheidung von Nadelspitze und Kopf, Berührung mit einem Wattebäuschchen oder dem eigenen Finger und lässt den Patienten mit „jetzt“ antworten. Man mache zur Kontrolle der Aufmerksamkeit auch „blinde“ Versuche und ermüde den Patienten nicht zu sehr. Oeftere Wiederholung zu verschiedener Zeit ist für genauere

Untersuchung unerlässlich. Man vergleiche, womöglich, mit der Sensibilität der gesunden Seite und prüfe alle Hautregionen durch. Auch die faradocutane Empfindung kann zur Prüfung benützt werden (sie ist am Rollenabstand messbar). Es kann bestehen: Anästhesie, vollkommene Aufhebung des Tastsinns (bei totaler Leitungsunterbrechung besonders durch Herderkrankungen, s. diesen Abschn., 3, ferner bei der Hysterie, (central bedingt), Hypästhesie, Abschwächung (bei unvollkommener Unterbrechung, bei Neuritis, Tabes etc.), Hyperästhesie, krankhafte Steigerung des Empfindungsvermögens, s. u. Schmerzempfindung. Die Ausdehnung eines anästhetischen Bezirks ist genau durch Grenzenbestimmung (aufzeichnen!) festzustellen, sie entspricht bei Läsion eines periph. Nerven, dessen Ausbreitungsgebiet (s. Fig. 10, 11, 12).

b) Lokalisation der Empfindungen (Ortssinn). Dieselbe wird geprüft zusammen mit dem Tastsinn. Der Kranke hat den Ort der wahrgenommenen Empfindung (bei verdeckten Augen) anzugeben.

Das Vermögen, räumlich getrennte Hautpunkte als solche zu empfinden, wird mittelst des Tasterzirkels geprüft. Die Reihenfolge der für verschiedene Körperregionen je nach Abnahme ihrer Empfindlichkeit hiefür notwendigen Zirkelspitzenabstände ist in mm ausgedrückt (nach Weber):

Zungenspitze	1 mm	Oberarm	65 mm
Lippenrot	4 „	Unterarm	39 „
Nasenspitze	6,5 „	Hand volar	11 „
Wangenhaut	11 „	Hand dorsal	28 „
Stirn	30 „	Fingerspitze	2 „
Brusthaut	44 „	Oberschenkel	65 „
Rückenmitte	65 „	Unterschenkel	39 „
Gesäss	39 „	Zehenspitze	11 „

Je kleiner also diese Zahl, um so grösser ist die Empfindlichkeit der betreffenden Gegend.

Bei Polyästhesie wird eine einfache Berührung mehrfach empfunden (Tabes).

c) Schmerzempfindung.

Sie wird durch verschieden tiefe Nadelstiche an den einzelnen Körperregionen geprüft. Eine messbare Schmerzprüfung ist die faradocutane, mit bis zur schmerzhaften Empfindung gesteigerten Strömen. Sie ist indess nur für feinere klinische Untersuchungen notwendig.

Die Schmerzempfindung kann herabgesetzt (Hypalgesie) oder ganz erloschen sein (Analgesie).

Analgesie kommt vor zusammen mit Anästhesie für Berührung bei Herderkrankungen, Hysterie, bei der Tabes dors., Neuritis, sowie ohne diese bei Syringomyelie.

Verlangsamte Schmerzempfindung (erst durch Summation von [länger andauernden] Reizen erfolgende Empfindung) kommt vor bei der Tabes, Myelitis, Neuritis. Hiebei wird zuerst die Berührungs- und erst nach einiger Zeit die Schmerzempfindung angegegeben (jetzt! . . . . au!)

Abnormes Andauern (Nachklingen) der Schmerzempfindung kommt ebenfalls bei der Tabes, Neuritis vor.

Hyperalgesie (abnorme Schmerzhaftigkeit von Berührungs- und Wärme-Kältereizen) kommt vor als Reizungszustand bei Herderkrankungen, bei Hysterie, Neurasthenie, bei der Halbseitenläsion, Neuritis.

d) Temperaturempfindung.

Kälte- und Wärmeprüfungen sind gesondert zu prüfen (Reagenzglas mit Eiswasser, mit warmem [nicht heissem] Wasser).

Die Kälte-Wärmeempfindung kann abgestumpft oder aufgehoben sein. (Thermanästhesie) für beide oder nur für eine Empfindung (Herderkrankungen, Tabes, Syringomyelie, Myelitis, Neuritis). Beide Empfindungen können mit einander verwechselt werden (kalt für warm und umgekehrt): perverse Temperaturempfindung (Tabes, Myelitis, Neuritis).

3) Sensibilität der tieferen Teile.

a) Die Empfindung der Schwere prüft man durch Auflegen von eingehüllten Gewichten

verschiedener Schwere und Vergleichung mit Resultaten an Gesunden.

b) Die Empfindung passiver Bewegungen prüft man durch Ausführung solcher von minimalen Excursionen. Der Patient hat mit verhüllten Augen die Beugung, Streckung, Erhebung, Seitwärtsbewegung etc. für die verschiedenen Gelenke anzugeben.

c) Die Lagewahrnehmung, Prüfung durch die Aufforderung, eine vorgenommene Stellung der Arme, Beine mit der andern Extremität bei Augenschluss nachzuahmen.

Störungen dieser und noch anderer schwer zu prüfender Empfindungen (Gelenkempfindungen, Muskelempfindungen etc.) fasst man als Störungen des „Muskelsinnes" zusammen. (Vorkommen bei der Tabes, hereditären Ataxie, Neuritis, Hysterie, Herderkrankungen).

4) Höhere Sinne.

a) Der Gesichtssinn.

Jedes Auge und die homologen Retinahälften sind gesondert zu untersuchen.

Die genaue Bestimmung der Sehschärfe und die Gesichtsfeldaufnahme am Perimeter ist manchmal notwendig (s. Lehrbücher der Augenheilkunde).

Ungefähre Orientierung über Gesichtsfeldeinschränkung erhält man durch Einführen der Hand oder eines weissen Blättchens ins Gesichtfeld, bei fixierter Bulbusstellung. Wird die z. B. von der linken Seite (des Untersuchten) der Mitte zu genäherte Hand auf beiden Augen erst hier angelangt wahrgenommen, während von rechts her die Hand schon von aussen her angegeben wird, so besteht linksseitige Hemianopsia bilateralis homonyma (Affektion entweder des rechtsseitigen Tract. opt. oder der primären Opticuscentren, der Sehstrahlung oder des rechtsseit. Occipitallappens).

Ebenso erkennt man grössere (concentrische) Gesichtsfeldeinengung oder centrale Defekte (Skotome).

Ausfall der von beiden temporalen Gesichtsfeldhälften kommenden Gesichtsempfindungen (Hemianopsia bitemporalis) deutet auf Chiasmaaffektion.

Ist der N. opticus geschädigt, so besteht mehr oder weniger hochgradige Amblyopie event. Amaurose des betreffenden Auges. Betreffs Doppelbilderentstehung s. v. bei Augenmuskellähmungen.

Unerlässlich ist bei vielen Nervenkrankheiten die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel. Sie ergibt event. den wichtigen Befund der Stauungspapille (hügelig hervortretende trübe Papille mit verwaschenen Rändern), sie entsteht infolge verhinderten Abflusses der Lymphflüssigkeit in der Opticus-Scheide bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes (Tumoren). Auch die ähnliche Neuritis optica (geringere Exsudation) kommt hiebei vor, sowie bei Neuritis multipl., Hirnsyphilis, Meningitis etc. Ihr Ausgang kann sein die Sehnervenatrophie, die sich mit weisser, oder abgeblasster Papille bei scharfen Grenzen präsentiert.

Atrophia nervi opt. kann auch primär sich entwickeln bei Tabes, multipl. Sklerose, Dement. paralytica.

b) Der Gehörsinn.

Jedes Ohr ist für sich mit Taschenuhr zu prüfen (normal auf 3 m Entfernung und mehr), auch Flüsterstimme auf noch weitere Entfernungen.

Zur Unterscheidung, ob die Schwerhörigkeit durch Labyrinth- (Nerven-) Erkrankung oder durch Affektion der schallleitenden (Mittelohr-)Organe zu stande kommt, bedient man sich des Stimmgabelversuchs. Wird bei einem Schwerhörigen eine klingende Stimmgabel auf den Scheitel gesetzt und wenn sie durch die Kopfknochenleitung gerade nicht mehr gehört wird, vors Ohr gehalten, so kann sie

a) wieder tönend gehört werden, positiver Rinné-scher Versuch, dieser Ausfall spricht für

Labyrintherkrankung (Meningitis, Acusticus-erkrankungen),

b) auch von hier aus nicht mehr gehört werden, negativer Rinné, Mittelohrbeteiligung.

Die Kopfknochenleitung bei nervöser Schwerhörigkeit höheren Grades erlischt vollends.

Als Parästhesieen des Gehörs tritt Sausen, Klingen etc. auf (bei Otitis, Menière'scher Krankheit, Anämie etc.), Hyperaesthesia acustica (schmerzhafte Schallenempfindung) bei Hysterie, Hemicranie etc.

c) Der Geruchssinn.

Jede Nasenhälfte wird für sich geprüft durch Vorhalten riechender Substanzen (Ausschluss von den Trigeminus reizenden Stoffen z. B. Ammoniak) man benützt Pfefferminzöl, Perubalsam, Citronenöl, Asa foetida. Aufhebung des Geruchssinnes (Anosmie) kommt vor, abgesehen von Nasenschleimhauterkrankungen, bei periph. Läsionen (Tumoren, Verletzungen der vorderen Schädelgruben, Atrophie des olfact.), centrale Störungen, ausser bei Hysterie, sind wenig gekannt.

d) Der Geschmackssinn.

Jede Zungenhälfte soll in ihren vorderen zwei Dritteln (trigeminus) und hinterem (glossopharyngeus) Abschnitt durch Auflegen von schmeckenden Salz- etc. lösungen (Kochsalz, Zucker, Essig, Chinin) geprüft werden (salziger, süsser, sauerer, bitterer Geschmack). Aufhebung des Geschmacks (Ageusie) bei peripher. Nervenläsionen (Facialis im Felsenbein, trigeminus), Hysterie, selten bei centralen Herden.

III. Untersuchung der Reflexe.

Die Reflexfunktion kann erhöht oder herabgesetzt, bez. erloschen sein.

Die Erhöhung beruht auf dem Wegbleiben der normalen Weise durch centrale Gehirnbahnen erfolgenden Hemmung (bei Ermüdung, Neurasthenie, Erkrankung der Hemmungsbahnen) oder auf abnormer

Reizbarkeit innerhalb des Reflexbogens (Neuritis, Meningitis, Tetanus).

Die Herabsetzung, das Erlöschen des Reflexes beruht auf der Unterbrechung des Reflexbogens (des sensiblen oder motorischen Teils oder des Verbindungsstücks der Reflexcollateralen), die Reflexe fehlen ferner im tiefen Coma, bei Intoxikationen. Bei starker Steigerung der Sehnen-Reflexe kommt es bei continuierlicher Reizung zu rasch nach einander erfolgenden Reflexzuckungen, Patellarklonus, Fussklonus (Fussphänomen).

Die wichtigeren zu untersuchenden Reflexe sind:

1. Haut- und Schleimhautreflexe.

Die Hautreflexe von der Fussohle, den Fingerspitzen aus werden durch Nadelstiche, Kälte-, Wärme-, Kitzel- (summierte) Reize ausgelöst.

Ihre Bahnen sind noch recht wenig bekannt, ihr sensibler Ast muss durch Collateralen und Reflexneuren (langer Reflexbogen) in ausgedehntester Verbindung mit der ganzen motorischen Sphäre stehen.

Bei einseitigen, die Pyramidenbahn unterbrechenden Herden sind im Gegensatz zu den erhöhten Sehnenreflexen die Hautreflexe häufig herabgesetzt.

Der Cremasterreflex (Contraktion des M. cremaster ausgelöst durch sensible Reize von der Innenfläche des Oberschenkels) und der

Bauchdeckenreflex (Contraktion der Bauchmuskeln in verschiedenen Höhen [oberer, unterer Reflex], ausgelöst durch Striche über die Bauchhaut) haben bisher geringe klinische Bedeutung. Beide Reflexe scheinen bei Herderkrankungen im Gehirn auf der dem Herd entgegengesetzten Seite stets zu fehlen, bei mult. Sklerose etc. oft beiderseitig.

Der Conjunctivalreflex bewirkt Lidschluss nach Conjunctiva-Berührung (fehlt bei Trigeminus- oder Facialislähmung).

Der Lidschlussreflex bewirkt Lidschluss bei plötzlicher Annäherung eines Gegenstandes vors Auge

(fehlt bei Opticusläsion, Facialislähmung). Der Rachenreflex löst durch Schleimhautreize (Pinselung) eine Würgbewegung aus (fehlt bei Vago-Accessorius-Lähmung), der Gaumenreflex eine Gaumencontraktion nach Berührung.

2. Die Periost- und Sehnenreflexe.

a) Der Patellarsehnenreflex ist der wichtigste. Durch Beklopfen der Patellarsehne wird bei entspanntem Muskel (Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Händedruck, Auseinanderziehen der gefalteten Hände [Jendrassik]) eine Contraktion des M. Quadriceps ausgelöst; der Unterschenkel schnellt dadurch bei kräftiger Contraktion in die Höhe. (Am besten prüft man, wenn Pat. auf einer Stuhlkante sitzend, die Fussohle ganz auf den Boden aufstellt, den Unterschenkel wenig nach vorne gestreckt).

Der Reflex ist physiologischer Weise bei einzelnen Menschen von sehr verschiedener Intensität. Steigerung des Reflexes (erhöhter Refl.) kommt vor bei Neurasthenie, bei Läsion des centralen motorischen Neurons (reflexhemmende Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn), bei Reizung im Reflexbogen (Meningitis, Tetanus, Neuritis), bei erschöpfenden Krankheiten.

Erlöschen des Reflexes bei Unterbrechung im Reflexbogen (Tabes, Neuritis [cruralis], Poliomyelit. ant., Myelitis lumbalis), sowie im Coma, epileptischen Anfall, bei frischen Rückenmarksverletzungen (als Reizungssymptom der Hemmungsfasern aufzufassen?).

b) Ähnlich verhält sich der Achillessehnenreflex (Zuckung in den Wadenmuskeln bei Beklopfen der A.-Sehne). Seine Steigerung bewirkt den häufig vorkommenden Fussklonus, Fussphänomen (ausgelöst durch kräftige Dorsalflexion des Fusses).

Von den Periost- und Sehnenreflexen am Arm sind die wichtigeren:

Der Radial- und Ulnarperiostreflex (Zuckung durch Beklopfen des Proc. styloid. rad. oder ulnae) und der

Tricepssehnenreflex (Schlag auf seine Sehne oberhalb des olecranon)

Ausserdem verdient der Masseterreflex (Unterkieferbewegung durch Schlag auf ein, dem Kiefer aufgelegtes Brettchen) untersucht zu werden.

Die klinische Bedeutung der letzgenannten Reflexe ist eine geringere, die pathol. Veränderungen erfolgen im allgemeinen nach den oben genannten Gesetzen.

3. Der Pupillarreflex.

Man unterscheidet folgende Unterarten:

1) Die Lichtreaktion (Verengerung der Pupille durch Sphinctercontraktion nach Belichtung (Opticusreizung) desselben Auges).
2) consensuelle Lichtreaktion (erfolgt durch Belichtung des andern Auges).
3) Akkommodationsreaktion (Verengung bei der Akkomodation für die Nähe, eigentlich eine Mitbewegung).
4) Convergenzreaktion von geringer klinischer Bedeutung.

Die Lichtreaktion prüfe man für jedes Auge gesondert (zur Ausschaltung der consensuellen R.), bei bestehender Hemianopsie auch für jede Retinahälfte für sich, am besten mit Spiegelbelichtung, für gewöhnlich genügt Beschattung mit den Händen und rasches Wegziehen der einen Hand.

Vor der Prüfung achte man auf abnorme Weite oder Enge der Pupille.

Erweiterung (Mydriasis) bei Atropin-Cocainvergiftung, Blindheit, im Coma, epilept. Anfall, bei Oculomotoriuslähmung u. A.

Verengerung (Myosis) bei Morphiumvergiftung, Tabes, Dementia paralyt., Meningitis, Affektion des I. Dorsalsegments, Iritis etc. Auch auf Ungleichheit der Pupillen (Paralyse, Tabes, Meningitis u. A.) ist zu achten.

Die Lichtreaktion kann abnorm träge oder

erloschen sein bei Unterbrechung des Reflexbogens (Blindheit durch Opticus-Erkrankung, oculomotor. Lähmung oder Läsion der Reflexcollateralen (Tabes, Dementia paralyt.) in den Vierhügeln, ausserdem im Coma, Narkose, im epileptischen Anfall (nicht im hysterischen).

Bei Tractusläsion besteht „hemianopische Pupillenstarre“ (bei Belichtung der erblindeten Retinahälfte).

IV. Untersuchung der Blasen-Mastdarm-Funktion.

a) Läsion der centralen Bahnen (Myelitis dorsalis, Herderkrankungen).

Läsion der motorischen bewirkt Retentio urinae (resp. alvi), die willkürliche Entleeruug ist gehindert, bei gefüllter Blase erfolgt die Harnentleerung träufelnd.

Läsion der sensibeln verursacht den Ausfall der Blasenempfindungen, des Harndranges und dadurch Retentio.

b) Läsion der peripherischen Bahnen und des Blasencentrums (Reflexcollateralen im Sacralmark) bewirkt Incontinentia urinae (resp. alvi), Sphincterlähmung (Läsion des Lenden-Sacralmarks, der Cauda equina), continuierliches Harnträufeln. Hiebei fehlt auch die mit dem Finger zu fühlende reflektorische Sphincter ani Contraction, die bei centralen Störungen erhalten ist.

Ausser diesen Lähmungserscheinungen können auch reflectorisch und central bedingte Reizsymptome bestehen (Urindrang, tenesmus, Harnzwang (Strangurie).

Leicht kommt es bei Blasenstörungen zu der für viele Rückenmarkskranke ominösen Cystitis (sekundäre Infection), Pyelonephritis, Pyaemie.

V. Untersuchung trophischer und vasomotorischer Störungen.

Trophische Störungen kommen vor bei Vorderhornläsionen, neuritischen Processen, Gefässerkrankungen u. s. f. Die wichtigeren sind:

Rötung, Schwellung, Cyanose, abnorme Blässe, Urticariaerkrankung der Haut (Erythromelalgie (schmerzhafte Rötung und Schwellung der Hände und Füsse, anfallsweise auftretend), multiples Hautoedem)

Hautatrophie (glossyskin, Glanzhaut), Skleroderma, einseitige Gesichtsatrophie (Hemiatroph. facial.) Schweissanomalieen (Hyperhidrosis, halbseitige Schweissekretion bei Hysterie, Neurasthenie).

Spontane Gangränbildung an den Extremitäten (Raynaudsche Krankheit, Syringomyelie, Morvans Krankheit); Decubitus (bei Paraplegieen) nur indirekt „nervösen" Ursprungs. Mal perforant (bei Tabes, chronisches ulcus an den Zehen): Gelenksveränderungen, Arthropathieen (Anschwellung, Verdickung, Auswüchse bei Tabes) u. a.

VI. Die Untersuchung der psychischen Funktionen.

1. Sprache und Schrift.

a) Artikulatorische Störungen, Dysarthrie.

Dies sind Sprachstörungen in den peripherischen Bahnen. Es können dabei die einzelnen Buchstaben nur mangelhaft, undeutlich bezw. gar nicht gebildet werden, sie kommen würgend, näselnd, verschwommen, schwer verständlich unter grosser Muskelanstrengung von Mund, Zunge etc. zum Vorschein (bei bulbären Kernerkrankungen, Läsionen des N. hypoglossus facialis etc., mangelhafter Bildung der muskulösen Sprachwerkzeuge [Gaumenmangel etc.]).

Besondere Formen sind ausser der typisch „bulbären Sprache" die näselnde Sprache (Rhinolalie), die verlangsamte Sprache (Bradylalie).

Die skandierende Sprache (absatzweise erfolgende Wortbildung) bei multipler Sklerose.

Als stammelnde Sprache (Dysarthria lit-

teralis) werden verschiedenartige Mängel der Sprachbildung, besonders der Buchstabenerzeugung bezeichnet.

Das Stottern kommt durch abnorme starke spastische Sprachmuskelcontraktionen (central bedingt!) zu stande, durch psychische Erregung nimmt das Stottern zu, das Stammeln ab.

Bei dysarthrischen Störungen prüft man die Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Nasenlaute einzeln durch.

b) Aphatische Sprachstörungen.

Diese sind durch centrale Erkrankungen bedingt und können sein: cortikaler Natur (Rindenherd), transcortikalen Ursprungs (Zerstörung der Associationsbahnen) und subcortikaler Art (Unterbrechung der Leitungsbahn vom Centrum zur Peripherie).

α) Kann der Patient willkürlich nichts sprechen, aber alles verstehen, so besteht motorische (ataktische) Aphasie (Läsion bei II. Fig. 9, Erklärung s. vorne Seite 63).

Kann kein Wort mehr willkürlich gesprochen werden, so besteht totale mot. Aphasie, können einzelne Worte nur noch gesprochen werden Monophasie (Ja, nein etc.)

β) Fehlt das Wortverständnis, ohne dass die Sprachbildung gestört ist, so besteht „sensorische Aphasie", Worttaubheit, (Läsion bei I). Hiebei leidet stets auch (durch Aufhebung der nötigen Associationen zwischen I und II) die Sprache. Es werden falsche, unpassende, entstellte Worte gebraucht, auch die Satzbildung kann behindert sein = Paraphasie. Eine Form dieser ist die litterale Paraphasie, das Silbenstolpern, die Versetzung von Buchstaben und Silben in falsche Folge (Dement. paralyt.). Hat das Wortgedächtnis Einbusse erlitten in der Art, dass der Kranke sich plötzlich auf Namen, Bezeichnungen u. s. f. nicht mehr erinnern kann, dass sie ihm entfallen, während das Wortverständnis selbst nicht

gelitten hat, so bezeichnet man diese Form als amnestische Aphasie.

γ) Mit motorischer Aphasie ist manchmal, mit sensorischer häufig verbunden die Unfähigkeit willkürlich zu schreiben, Agraphie (bei Mitzerstörung von V oder der Associationen von I, II zu V s. Paragraphie).

δ) Mit und ohne sensorische Aphasie kommt vor die Unfähigkeit zu lesen, ohne dass eigentliche Sehstörungen vorhanden sind, Alexie (bei Zerstörungen im unteren Parietallappen, gyrus supra marginalis?)

Alle diese Erscheinungen können bei ausgedehnten Herden zusammen vorkommen, vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

ε) Kann der Patient gesehene Gegenstände in ihrer Bedeutung nicht erkennen, so besteht Seelenblindheit (Herd in III), findet er für gesehene Gegenstände nicht das richtige Wort, ohne dass motorische Aphasie besteht, so bezeichnet man dies als „optische Aphasie" (Störung der Associationen zwischen III und I, II).

Störungen in den Associationen zwischen I, III, V bewirken (ähnlich der Paraphasie) Paragraphie, solche der Associationen zwischen I, II, und gyr. supramarginalis Paralexie.

(Beide besonders im Verein mit Silbenstolpern bei Dementia paral. vorkommend).

Als Dysgraphie werden Schreibstörungen meist peripherischer Lokalisation bezeichnet (analog der Dysarthrie), solche sind Zitterschrift (tremor senilis, alcoholicus etc.), ataktische Schrift (heredit. Ataxie, multiple Sklerose).

Als Dyslexie wird eine funktionelle Lesestörung (rasches Ermüden) bezeichnet.

Die Prüfung auf diese centralen Sprach- etc. -Störungen kann in folgender Weise vorgenommen werden:

Man beginnt mit Pat. ein Gespräch: „Sind sie schon lange krank?“ Erfolgt keine Antwort, so kann bestehen (Taubheit und Psychosen ausgeschlossen)

a) Taubstummheit, an den sofort beginnenden lebhaften Gestikulationen zu erkennen,

b) totale (mot. und sensor.) Aphasie, durch Eruierung der Anamnese von dritten Personen sicher zu stellen.

Nickt der Kranke mit dem Kopf und antwortet er auch auf andere Fragen (die mit ja oder nein zu beantworten sind) richtig mit mimischen Ausdrucksbewegungen ohne sonst ein Wort hervorbringen zu können, so besteht gewöhnlich motorische Aphasie. Reagiert er auf die Frage nicht und kommt er den jetzt an ihn gestellten Aufforderungen (die Augen zu schliessen etc.) nicht nach, so besteht sensorische Aphasie, führt er dagegen alle Aufträge und Anfragen rasch und präzis mimisch aus, so ist diese sicher auszuschliessen.

Antwortet P. auf alle Fragen bloss mit einem und demselben Wort, z. B. nein, nein . . . so besteht Monophasie.

Antwortet er nicht korrekt, sondern mit verstellten Worten, Silben und Buchstaben, so besteht Paraphasie (Silbenstolpern). Zur genaueren Feststellung lässt man nachsprechen: Elektrizität, Dritte reitende Artillerie-Brigade und ähnliche lange Worte.

Nun zeigt man dem P. verschiedene Gegenstände (Zündhölzchen, Bleistift) und fragt, was man damit mache. Kann dies der Kranke (sensorische Aphasie und peripherische Sehstörung ausgeschlossen) sowohl mit Worten als auch durch mimische Bewegungen nicht angeben, so besteht Seelenblindheit, kann der Patient dies, findet er aber, nach dem Namen des Gegenstandes befragt, den richtigen nicht, so besteht optische Aphasie. Jetzt lässt man (die obigen Störungen ausgeschlossen) Worte, Sätze und Zahlen nachsprechen. Geschieht dies durch rasches Vergessen des vorgesprochenen nur mangelhaft, so be-

steht amnestische Aphasie. Nun wendet man sich zur *Schreibprüfung* (Schiefertafel).

Man diktiert Worte und Zahlen und lässt dieselben nachschreiben.

Wird gar nicht geschrieben (Ausschluss von sensorischer Aphasie) so besteht Agraphie, eventuell Monographie (es wird immer dasselbe Wort „nein, nein . . .“ geschrieben), oder Paragraphie (Verschreiben und Auslassen von Silben und Buchstaben).

Durch rasches Vergessen des Diktierten entsteht die amnestische Schreibstörung. Aehnlich prüft man spontan Schreiben und Copieren (ob event. ohne Schriftverständnis erfolgend).

Bei der *Leseprüfung* fordert man P. auf, vorgeschriebene (auch gedruckte) Worte und Zahlen zu lesen.

Geschieht dies nicht (motor. Aphasie und Sehstörung ausgeschlossen) so besteht Alexie, event. Monolexie, Paralexie („Verlesen“). Es ist zu beachten, ob mit oder ohne Verständnis gelesen wird.

Durch Gedächtnisstörung (rasches Vergessen von den gelesenen Buchstaben, Zahlen) wird die amnestische Alexie verursacht. Man prüft genauer durch Aufforderung, Worte und Zahlen aus einzelnen Buchstaben- und Zifferfiguren zusammenzusetzen.

2. *Gedächtnisprüfung.*

Die mit dem Sprach- etc. Vorgang in Zusammenhang stehenden Gedächtnisstörungen sind unter amnestischer Aphasie, Alexie, Agraphie bereits beschrieben.

Man prüft ausserdem die früherworbenen Gedächtniseindrücke (Jugenderinnerungen) und die aus der letzten Zeit (Krankengeschichte).

Die Prüfung für frische Eindrücke umfasst diejenigen von einfachen und complicierteren Associationen (einige Worte, Zahlen, Zahlenreihen).

Störungen des Erinnerungsvermögens bezeichnet man als Amnesie (bei Schädelverletzungen Contussio

cerebri, Herderkrankungen des Gehirns, Dementia). Die eingehendere Prüfung hat sich auf alle verschiedenen Associationen (akustische, optische, taktile etc.) zu erstrecken. Ihr Gang kann hier nicht weiter ausgeführt werden.

3. Sonstige psychische Störungen.

Es ist festzustellen, ob das Bewusstsein gestört ist (Coma, Somnolenz, Dämmerzustand), ob die Intelligenz normal oder gestört ist (Demenz, Idiotie), ob krankhafte motorische oder sensorische Erregungszustände vorhanden sind (Delirien, Erregungszustände mit Bewusstseinstrübung, Hallucinationen, krankhafte central entstehende Sinnestäuschungen, Visionen, krankhafte Fälschung von Sinneseindrücken); ferner ob Wahnvorstellungen (systematisierte, fixierte oder flüchtige, sich jagende [Ideenflucht]) vorhanden sind.

Melancholische (krankhaft deprimierte), manische (krankhaft exaltierte), hypochondrische Verstimmung ist zu beachten.

Man hüte sich, aus solchen gefundenen *Symptomen* etwa gleich die betreffende Psychose, für die sie als charakteristisch gelten, zu diagnosticieren.

C) Die Stellung der Diagnose.

Sie erfolge principiell nur nach vollständig vorgenommener Untersuchung und Anamnesenerhebung.

Wichtig ist dabei häufig die Beantwortung folgender Fragen:

1. Liegt überhaupt eine Erkrankung des Nervensystems vor, oder wird sie nur vorgetäuscht? (durch Anämie, Tuberculose, Tänie etc.).

2. Ist für das gefundene Nervenleiden vielleicht als Ursache ein anderweitiges körperliches Leiden verantwortlich zu machen? (Arteriosklerose, Geschwülste, Herz-,

Lungen-, Magen-, Nieren, Blut- etc. Erkrankung, Diabetes).

3. Besteht eine funktionelle oder eine organische Nervenerkrankung? (ist meist sofort, nicht selten aber auch erst nach vielfachen Ueberlegungen und nach längerer Beobachtung zu beantworten), Stauungspapille, degenerative Muskelatrophie (EaR), erloschene Patellar-Pupillarreflexe sind z. B. stets organisch bedingt. Man beachte die Genese der Erkrankung.

4. Wo sitzt die angenommene organische Erkrankung? (siehe „allgemeine Symptomatologie", Abschnitt IV, 3), besteht eine Herderkrankung oder eine systematische Degeneration?

5. Welcher Art ist die Erkrankung? Man überlege die Entstehung, den etwaigen Zusammenhang mit andern Erkrankungen (Infektionskrankheiten, Geschwülste), den Ort der Läsion, die anderen etwa vorhandenen Symptome (Fieber, Kachexie).

Häufig kommt man mit einer einmaligen Untersuchung nicht zu Stande, nicht selten muss man den Krankheitsprocess und seinen Verlauf eine zeitlang beobachten. In manchen Fällen bleibt die vollständige Diagnose überhaupt in suspenso, man stelle wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. Man hüte sich, Diagnosen wie Dementia paralytica, Tumor cerebri, Tabes dorsualis allzu rasch zu stellen, nie ohne die triftigsten Gründe sofort nach der erstmaligen Untersuchung.

5. Allgemeines über die Behandlung von Nervenkrankheiten.

Die Behandlung der Nervenkrankheiten setzt mehr wie die aller übrigen Erkrankungen einen psychologisch denkenden und handelnden Arzt voraus. Leider liegt diese Seite der Ausbildung unserer Mediziner noch sehr im Argen. Mit der Kenntnis der anatomischen

und klinischen Thatsachen ist's noch lange nicht gethan!

Die Behandlung umfasst

1. Die Prophylaxe.

Kaum auf einem anderen Gebiet kann durch richtiges Verhalten so viel Unheil verhütet und durch Nachlässigkeit verursacht werden, als auf dem fraglichen.

Einzelne Punkte sind: die ärztliche Widerratung von Eheschliessung mit schwer geistig oder nervös erkrankten ev. auch hereditär belasteten Personen (hereditäre Systemerkrankungen etc.), die ärztliche Ueberwachung der Kinderernährung und Erziehung (Schulhygiene), Belehrung über die schädigenden Einflüsse einer verkehrten Lebensweise (Alkohol, Thee, Tabak, Excesse aller Art, Morphium (Arzt!) und des Berufslebens (Ueberanstrengung, Unregelmässigkeit der Arbeit, Fabrikhygiene), über die Einzelhygiene (Reinlichkeit, Bäder, Kleidung, Bewegung etc.).

2. Causale Therapie.

Eine solche ist leider bisher nur bei einzelnen Erkrankungen möglich.

a) Intoxikationszustände (Blei, Arsen, Alkohol, Morphium, Cocain) können beseitigt oder doch erheblich gebessert werden, für die ersteren Gifte durch entsprechendes Verbot (oder Regelung) der Fabrikarbeit u. s. w.); für die letzteren durch Abstinenzkuren (Anstaltsbehandlung); *brüske* Entziehung von Alkohol, Morphium, Cocain lässt sich fast überall durchführen; beim Alkoholismus gibt es *keine* Abstinenzerscheinungen (trotz gegenteiliger Behauptung) und an den oft sehr schweren noch öfter aber auch übertriebenen Abstinenzerscheinungen des Morphium, Cocain wird ein Mensch, aus dem überhaupt noch etwas vernünftiges werden kann, für gewöhnlich nicht zu grunde gehen; also prinzipiell keine sogenannten Kuren ohne Zwang und Qualen, sie sind selten von

dauerndem Erfolge. Der Ersatz des Morphium durch grössere Dosen Alkohol bei der Abstinenzkur ist für den dauernden Erfolg ein gefährliches Mittel.

Es soll aber nicht gesagt sein, dass bei besonders schweren Fällen in den ersten 3—4 Tagen der Abstinenzkur vom Morphium ganz abgesehen werden kann, nur für diese ersten Tage und nur bei objektiv nachweisbarem Collaps gebe man etwas Morphium.

b) Alle syphilitischen sicher diagnosticierbaren (aber auch alle vermuteten!) Erkrankungen sind so frühzeitig als möglich energischer Schmierkur (3—5 gr graue Salbe pro die) zu unterziehen. Jodkali kann auch zugleich oder nachher gegeben werden (3 gr pro die). Niemals versuche man nur Jodkali allein.

Bei Malarianeuralgieen Chinin (0.5—1.5).

c) Die dritte Reihe von Erkrankungen, die wir direkt heilend beeinflussen können, sind die einer chirurgischen Behandlung zugänglichen. Das Gebiet dieser Krankheiten ist in neuerer Zeit in fortwährender Erweiterung begriffen.

Abgesehen von direkten Traumen des Nervensystems gehören hieher von

α) Gehirnerkrankungen, die genau lokalisierbaren Herderkrankungen (Tumoren, Knochensplitter, Eiterherde), wenn sie der Rinde nahe liegen; bei Eiterherden ist auch Explorativtrepanation und Punktion durchaus zulässig.

Bei Hirndruckerhöhung, Hydrocephalus kann durch Trepanation und event. Punktion des Ventrikelsystems vorübergehend Besserung erzielt werden (auch Lumbalpunktion ist mit Erfolg angewendet worden). Cariöse Knochen- und Gelenkeiterungen, die auf das Nervensystem schädigend einwirken, unterliegen natürlich der chirurgischen Behandlung. Ob die Jackson'sche Epilepsie chirurgisch stets mit Erfolg zu behandeln ist, unterliegt noch dem Streite, bei genuiner Epilepsie verzichtet man besser.

Von Tumoren haben bisher nur die wenigsten sich als operabel erwiesen, während die Eröffnung der Gehirnabscesse schon ausgezeichnete Resultate ergeben hat.

β) Rückenmarkserkrankungen.

Ausser den durch Verletzungen verursachten Erkrankungen ist besonders die Compressionsmyelitis (Tumoren, Caries) operativ behandelt worden. Doch sind die Resultate bis jetzt nicht ermutigend. Die Unsicherheit der Diagnose sowohl nach Art als nach genauer Lokalisation, die schwere Orientierungsmöglichkeit auf dem Operationsfeld und andre Momente kommen in Betracht. Doch sind in der Folge bessere Resultate sicher zu erwarten für die frühzeitig zur Operation kommenden Fälle, in denen schwerere, nicht mehr reparierbare Störungen in der Nervensubstanz (sekundäre Degenerationen!) noch nicht eingetreten sind.

Wo aber solche Degenerationen als sicher eingetreten anzunehmen sind, muss der Erfolg ein sehr geringer bleiben (vielleicht Linderung der Schmerzen zu erreichen).

γ) Peripherische Nerven.

Hier sind die besten Resultate bisher erzielt worden, weil die Regenerationsfähigkeit der Nerven eine bedeutend bessere ist, als die der Rückenmarks- und Gehirnsubstanz. Längere Zeit nach eingetretener Continuitätstrennung ist eine vollkommene Heilung des Nerven noch möglich. Narbige Prozesse, Tumoren, die durch Compression schädlich wirkten, werden schon von jeher mit bestem Erfolge operativ behandelt.

Durch plastische Operationen kann man die Heilung einer Continuitätstrennung des Nerven beschleunigen.

Wichtig für die erfolgreiche chirurgische Be-

handlung ist wie gesagt: eine **frühzeitige und präcise Lokalisations-Diagnose.**

3. *Symptomatische Therapie.*

Dieselbe kann mit vollkommenem Effekt angewendet werden in allen Fällen, in denen schwerere, degenerative Processe nicht eingetreten sind.

Degenerative Zell-Faser-Muskelerkrankung bieten bisher eine ganz ungünstige Prognose, insbesondere wenn sie centralen Ursprungs sind. Einzelsymptome sind einer Behandlung und auch (meist vorübergehenden) Besserung fähig.

a) Psychische Behandlung.

Ruhiger Zuspruch, vernünftige Aufklärung, Zurückführung übertriebener Besorgnisse auf ihr richtiges Mass, oft auch eine gewisse diktatorische Strenge sind von grossem Einfluss.

Ungeheuer wichtig ist, dass der Arzt das vollkommene Vertrauen des Patienten besitzt. Man erwirbt dasselbe durch exakte Untersuchung und vorsichtige Stellung der Diagnose.

Exakte Untersuchung als solche ist häufig schon ein psychisches Beruhigungs- und man kann sagen Heilmittel ersten Ranges. Die hypnotische Behandlung wende man nur in solchen, physisch zu behandelnden Fällen an, wo man mit dem obigen Verhalten nicht zu Stande kommt; Erfolge sind zweifellos, häufig aber nicht nachhaltig, nicht selten wirkt die Behandlung auch ungünstig.

Nur der speziell hiefür geeignete und mit allen Zuständen der Hypnose wohl vertraute Arzt hat aber das Recht, eine hypnotische Behandlung ausüben zu dürfen. Siehe Weiteres unter Hysterie.

b) Physikalische Behandlung.

Die Regelung der **Ernährung**, des **Schlafes**, der **Ruhe** geschicht nach den üblichen Grundbegriffen. Man suche, wo immer möglich, ohne künstliche Mittel

auszukommen. Mässigung, noch besser Abstinenz von alcoholicis, Beseitigung des noch immer von Laien, Apothekern und Aerzten gepredigten unsinnigen Dogmas von der „nervenstärkenden Kraft" des Weines!

Empfehlung von Obst, Cacao, Thee, Malzkaffee event. Obstweinen als Genussmittel.

Hydrotherapie. Kühle (nicht zu kalte) Abreibungen, Douchen, kühle (20—24°), warme (25 bis 30° R.) Bäder, Einwickelungen, auch heisse Wasser-Brei-Umschläge kommen zur Anwendung. Nach warmen Bädern folge stets kühle Abreibung.

Der Aufenthalt in (bes. kleineren) Bädern (Seebäder, Gebirg) wirkt oft unberechenbar günstig. Massage, Gymnastik nach jeweiliger Angabe des Arztes ausgeführt, ist oft empfehlenswert.

Die Elektricität, in ihrer Wirkung, ob indirekt (psychisch) oder direkt heilend, vielfach bestritten, ist häufig das ultimum refugium.

Sie kommt als galvanische und faradische hauptsächlich in Anwendung. Der galvanische Strom wirkt tiefer eingreifend, der herrschenden Ansicht gemäss, als der faradische. Der galvanischen Behandlung unterliegen mehr die schmerzhaften und central gelegenen Erkrankungen (die Anode wirkt beruhigend, die Kathode erregend, also die Anode an die schmerzhaften Stellen), der faradischen die peripherischen Erkrankungen, besonders die Muskellähmungen.

Man operiere nie mit zu starken Strömen, nicht ohne ein die Stärke angebendes Galvanometer.

c) medikamentöse Behandlung.

Sie bilde, wo nicht unbedingt anders erforderlich, nicht das erste, sondern das letzte Mittel, das versucht wird.

Der oberste Grundsatz ist hiebei nil nocere, denn viel helfen können wir damit nicht oft, das Risiko ist ein ungleiches. Vermeidung unnötiger Geldausgaben!

Einige Mittel wirken sicher auf die Ernährung

ein: Arsen (acid. arsen. 0,005—0,015, solutio Fowleri 5—15 Tropfen pro die), Eisen (Blaud'sche Pillen, Eisen-Chinin, Eisen-Arsenpillen).

Als beruhigende Mittel sind die Bromsalze zu empfehlen (Bromkalium, Bromnatrium, Brom-Ammonium, auch Gemische (5,0—15,0 pro die); auch Antipyrin (1—2 gr) etc.

Als schmerzstillende Mittel häufig unentbehrlich: Opium, Morphium (grundsätzlich nicht bei Neurosen), Codein.

Als antineuralgische: Antipyrin (1,0—2,0), Chinin (0,5—1,5), Salicyl (natr. salicyl. 6—10 gr acid. salicyl. 2,0—5,0), Phenacetin (0,5—1,5), Antinervin (0,5—1,5), Salophen (0,5—1,5), Analgen (1,0—2,0).

Als schlaferzeugende Mittel sind im Gebrauch: Sulfonal (1,0—2,0), Hypnal (0,5—2,0), Trional (0,5—1,5), Chloral (1,0—2,0).

Ausserdem werden aus theoretischen Gründen viel angewandt: Ergotin (0,05--0,3), Argentum nitricum (0,01—0,05), Strychnin (0,001—0,005), Atropin (0,0005—0,001 gr pro die) u. a., sind zum Teil sehr gefährliche Gifte und haben doch nur zweifelhafte Erfolge.

Einreibungen, Hautreize, sind oft von lindernder Wirkung.

V. Abschnitt.

Spezielle Pathologie und Therapie.

(Tafel 69—78 und vorhergehende).

1. Die Erkrankungen der Häute und Blutgefässe des Gehirns.

Solche Erkrankungen schädigen an der Convexität des Gehirns zunächst die dicht daran grenzende Rindensubstanz, an der Basis die austretenden Gehirnnerven, am Rückenmarke die Wurzeln. Darnach gestalten sich ihre nervösen Cardinalsymptome.

1. Pachymeningitis interna haemorrhagica.
(Haematom der dura mater).

Wesen. Es bildet sich eine entzündliche, membranöse Auflagerung auf der Innenfläche der dura mit (sekundären?) interstitiellen Blutungen. Die Ursache ist unbekannt.

Die Erkrankung kommt vor bei Erwachsenen im Gefolge des Alkoholismus, Seniums, der Dementia paralytica, aber auch selbständig.

Verlauf. Die schubweise (entsprechend den Haemorrhagieen) auftretenden Symptome bestehen in Kopfschmerzen, Hirnrindenreizungs- und Lähmungserscheinungen (halbseitige Krampfanfälle, Hemiplegieen, Fieber)

Diagnose. Auszuschliessen sind: tumor cerebri (gleichmässig progressiv), Haemorrhagia cerebri (selten Reizerscheinungen), Meningitis (Verlauf, Basissymptome), Coma uraemicum (Urin, Verlauf).

Therapie. Behandlung: Ruhe, Eisblase, Blutentziehung, Calomel 3×0,3), Drastika, symptomatisch (Hypnotika, Morph.)

2. *Leptomeningitis acuta.* Convexitätsmeningitis.

a) Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Tafel 53, 1.)

Wesen.

Eine epidemisch aber auch sporadisch auftretende Infektionskrankheit, deren Erreger der Diplokokkus Fraenkel ist. Seine Anwesenheit und Entwicklung (Eindringen durch Nase, Verletzungen, Lymph-Blutbahn?) wirkt entzündungserregend auf die weichen Häute von Gehirn und Rückenmark. Es entsteht ein seröses, dann eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, besonders der Convexität der Gehirnhemisphären.

Verlauf.

Die Erkrankung setzt ziemlich rasch ein, häufig bei jugendlichen Personen, mit allgemeinem Unwohlsein, dann Auftreten heftiger Kopfschmerzen, Erbrechen (cerebrales Erbrechen), Frost. Rapide Verschlimmerung. Herpes labialis, hohes anhaltendes Fieber, starke Leukocytose, Auftreten von Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen bei Kopfbewegungen (Reizungssymptom der obersten Halswurzeln), Bewusstseinstrübung sichern die Diagnose. Es folgen Delirien, Rindenreizungssymptome (Convulsionen) auch Lähmungen (Mono-hemiplegieen), Hyperästhesie. Sodann tiefes Coma, Trismus, Opisthotonus, Retentio urinae et alvi, Cheyne-Stokes'sches Atmen.

Bei schwersten Fällen exitus nach wenigen (— 8) Tagen (M. siderans), bei schweren protahierter Verlauf bis 8 und mehr Wochen, doch ist Heilung auch schwererer Formen möglich.

Residuen: Taubheit (Acusticusläsion), Blindheit, Cephalalgie, Lähmungen. Hirnabscess.

Diagnose.

Auszuschliessen: Typhus (langs. Beginn, kein Herpes, keine Leucocytose), Pneumonie (Sputum, Lungensymptome), Pyämie (Eiterherd, keine Nackenstarre), Meningitis tuberculosa (Basissymptome, Nachweis der Tuberkulose), Meningitis purulenta (Eiterherd, nicht epidemisch).

Therapie.

Behandlung: Ruhe, kühle Wickel (Bäder schmerz-

haft), Eisbeutel, Blutentziehung (proc. mastoid.), Calomel 3×0,3 Blasenpflaster auf Hinterkopf, Einreibung mit grauer Salbe, Antipyrctica, Narcotica.

b) Meningitis purulenta.

Wesen. Sie entsteht im Anschluss an bestehende eitrige Processe im Ohr (Otitis media, Caries des Felsenbeins), Erysipel, Pyämie u. a. akute Infektionskrankheiten. Die Erreger sind darnach verschieden (Streptokokkus pyogenes, Streptok. erysipelat., Staphylokokk. aureus, albus).

Anatomische Entwicklung wie bei a, die stärksten Eiterherde an der Convexität, aber auch an andern Stellen.

Verlauf. Beginn und Verlauf wie bei a. Etwas häufiger vielleicht kommt es zur Lähmung der basalen Gehirnnerven; Neuritis optica, Pupillenveränderungen.

Diagnose. Diagnose wie bei a. Es ist besonders auf den Ausgangspunkt zu achten.

Therapie. Behandlung wie a. Chirurgische Eingriffe.

3. Meningitis tuberkulosa. Basilarmeningitis.

(Tafel 53, 2).

Wesen. Sie entsteht im Anschluss an primäre Lungen-Lymphdrüsen-Knochentuberkulose, besonders häufig bei Kindern. Die Verschleppung der Tuberkelbazillen in die Cirkulationswege der weichen Hirnhäute hat die Entstehung von Miliartuberkeln dortselbst, sowie die Bildung eines fibrinösen, sulzigen Exsudats an der Basis mit eingelagerten miliaren Knötchen zur Folge. Uebergreifen der Knötchen auf die Hirnsubstanz hat die Bildung tumorenartiger Solitärtuberkel zur Folge.

Verlauf. Die Erkrankung beginnt allmälig mit Unbehagen, Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach einiger Zeit Steigerung zu Rindenreizerscheinungen, Delirien, Convulsionen (cri hydrencéphalique bei Kindern), trismus, irregularitas cordis.

Somnolenz, Temperaturen bis 39°, unregelmässiges Fieber, Nackenstarre. Coma.

Sodann Lähmung einzelner Gehirnnerven (oculomotorius, facialis, abducens), Monoplegieen, Aphasie. Exitus.

Auszuschliessen: Meningitis purulenta (s. d.). Diagnose.

Bestätigung der Diagnose durch den Nachweis von T. B. im Sputum, in der Punktionsflüssigkeit aus dem Lumbalraum des Rückenmarks. Chorioidealtuberkel. Behandlung wie bei 2. Therapie.

3. Meningitis syphilitica, gummosa und Gehirnlues.

(Tafel 55, 1).

Sie entsteht in der sekundären und tertiären Periode der Syphilis, frühestens einige Monate nach der Infektion im wesentlichen durch die charakteristische syphilitische Neubildung (Gummabildung, Infiltration, Verkäsung) in den weichen Hirnhäuten besonders der Basis cerebri mit besonderer Beziehung zu den dort verlaufenden Blutgefässen. Man unterscheidet drei Formen der Gehirnlues. Wesen.

a) Die eigentliche diffuse basale Meningitis syphilitica (Schwartenbildung, auch herdförmige Lokalisation), die Symptome sind der Hauptsache nach die der basalen Meningitis tuberkulosa.

b) Die isolierte Gummabildung in den Häuten, selten in der Gehirnsubstanz, die Symptome sind die eines Gehirntumors.

c) Die mit eigenartigen Gefässveränderungen (Endarteriitis luetica) einhergehende Form mit und ohne diffuse oder herdförmige gummöse Meningitis. Hiebei sind die basalen Gefässe durch die krankhafte Intimawucherung in ihrem Lumen verengt, es kommt leicht zur autochtonen Thrombenbildung mit seinen Folgen, der Nekrose (s. Embolie).

Diese Einzelformen kommen auch gemischt vor und so ist das Symptomenbild der Lues cerebri ein sehr variierendes.

Auch die Intensität der Symptome ist eine wechselnde. Exacerbationen, Remissionen lösen sich ab.

Verlauf. Der Beginn erfolgt mit meningitischen Symptomen (Kopfschmerzen, Erbrechen), sodann Anfälle von Bewusstseinsstörungen, Extremitäten-Lähmungen, Convulsionen, Demenz, Apathie verbunden mit Läsion basaler Nerven (Atrophia optici, Neuritis optica, oculomotorius-facialislähmung etc.). Polyurie, Polydipsie kommt vor.

Die Hemiplegieen (durch Erweichungsprocesse bedingt) treten in mehrfachen Attaken auf, Aphasie, Epileptische Zustände komplizieren das Bild.

Heilung ist möglich, doch bestehen häufig Lähmungen als Residuen.

Diagnose. Zur Diagnose ist der Nachweis stattgehabter Infektion das wichtigste (Aborte, Narben, Drüsen). Auch ex juvantibus ist bei suspecten Zuständen nachträglich die Diagnose festzustellen.

Wo eine auffallend verlaufende Meningitis diagnosticiert wird, denke man an Lues.

Therapie. Behandlung: Schmierkur, Jodkali (s. allg. Teil). Symptomatisch.

5. Sinusthrombose.

Wesen. Die Gerinnung des Blutes in den venösen Sinus tritt meist sekundär im Anschluss an andere benachbart lokalisierte, besonders entzündliche Erkrankungen, durch Uebergreifen des Processes (Phlebitis) auf die Sinuswand statt. (Caries, Osteomyelitis des Felsenbeins, proc. mastoideus; bei Meningitis purulenta, Gehirnabscess, Phlegmonen), aber auch spontan (bei Senilismus: marantische Thrombose, Chlorose, Kachexie).

Der Sitz der marantischen Thrombose ist häufig im Sinus longitudinal. sup. und sin. transversus. Bei Ohraffektionen im sin. transversus.

Bei eitrigem Zerfall der Thromben durch sekundäre Infektion kommt es zu metastatischer Pyämie (durch Vena jugularis — rechtes Herz in die Lunge).

Die Symptome wechseln nach dem Sitz. Meningitische Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Convulsionen, Coma) sind meist vorhanden, auch Lähmungen, Nackensteifigkeit. Bei Thrombose des sin. transversus ist Oedem über dem proc. mastoideus (Stauungsymptom), mangelhafte Füllung der Vena jugularis int. dieser Seite, rascherer Abfluss des Blutes aus der Ven. jug. externa, vorhanden; bei Thrombose im sin. cavernosus besteht Stauung in den Venae ophthalmicae, Lidödem, Chemosis, protrusio bulbi, Augenmuskellähmung (oculomot. und abducens ziehen durch, respekt. in der Wand des sinus); bei Thrombose im sin. longitud. sup. Stauung in den Nasenvenen (Nasenbluten). Verlauf.

Die Diagnose ist nicht immer mit Sicherheit möglich, da die Symptome des Grundleidens (Abscess, Meningitis) oft überwiegen. Sicher wird sie nur durch das Aufreten der oben genannten Stauungserscheinungen. Diagnose.

Behandlung: eventuell chirurgisch (Eröffnung und Tamponade) sonst symptomatisch. Therapie.

6. *Arterienerkrankungen* und ihre Folgen siehe Hämorrhagie, Embolie, Aneurysmabildung im nächsten Abschnitt.

II. Die Erkrankungen der Gehirnsubstanz.

A. Organische Erkrankungen.

1. Cirkulationsstörungen und ihre Folgezustände.

a) Anämie und Hyperämie des Gehirns.

Beide treten entweder als vorübergehende oder andauernde Einzelsymptome bei verschiedenen Erkrankungen auf (Erschöpfungszustände, im Fieber, bei Anämieen aller Art).

Vorübergehende Gehirn- (besonders Rinden-)anämie führt zu Ohnmachtsanfällen; andauernde Anämie (nach Blutverlusten, sekundären und primären sonstigen Anämieen) zu Störung des

Allgemeinbefindens, Somnolenz, Müdigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Brechreiz, Gähnen.

Therapie. Behandlung durch Salzwasserinfusion, horizontale Lage, Klystiere, Hautreize bei akuter, Roborantien, Eier-, Milch-Ernährung, Eisen, Arsen und symptomatisch bei chronischer Anämie (der Alkohol [Rotwein!] ist vollkommen überflüssig, eher schädlich bei der Behandlung der Anämie).

Auf hyperämische Zustände führt man bei bestehendem Habitus apoplecticus, bei Plethora, Anfälle von Hitzegefühl, Herzklopfen, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes u. a. zurück (hiebei spielt wohl die Arteriosklerose eine grössere Rolle als nachweislich ist).

Therapie. Behandlung: Regelung der Lebensweise, des Alkoholgenusses, Tabakgenusses, Bäder, Marienbaderkuren, Bewegung, Controlle der Herz-, Nierenthätigkeit.

b) Die Gehirn-Hämorrhagie. (Tafel 59,1 und 2; 60,1).

Wesen. Die Neigung der Hirnarterien zur Bildung kleinster (miliar-) und grösserer Aneurysmen und die Ruptur dieser Aneurysmenwände führt zu den mannigfachsten Schädigungen der Gehirnsubstanz. Auch die Berstung kleiner Aneurysmen kann die schwersten Folgen haben, wenn gerade wichtige Bahnen oder Centren durch die Blutung betroffen und zerstört werden.

Solche Miliaraneurysmen bilden sich an allen Gehirnarterien, am häufigsten aber an den Ästen der Art. fossa Sylvii, deren wichtigster Ast (die Arteria lenticulostriata, siehe Fig. 3 S. 18) mit am häufigsten betroffen wird.

Durch den Bluterguss in die benachbarte Hirnsubstanz wird diese zertrümmert in mehr oder weniger grossem Umfange. Nach erfolgter Thrombenbildung sistiert die Blutung und es erfolgt die Resorption des Ergusses und teilweise bindegewebige Umwandlung (s. allg. Teil), auf der Oberfläche bleibt ein Defekt, im Innern des Gehirns eine Cyste zurück.

Die verschiedenen Ursachen, die zu dieser Aneurysmabildung führen, sind die Arteriosklerose im Gefolge von chron. Alkoholismus, Syphilis, Gicht, Nephritis chronica und anderen unbekannten Ursachen.

Die wichtigste Lokalisation einer Blutung ist die in der Gegend der Grosshirnstammganglien und der benachbarten Markteile (innere Kapsel). Diese Gegend wird insbesondere von dem oben genannten Ast der Art. fossae Sylvii versorgt, sie ist wegen der Häufigkeit der Blutung aus ihr von Charcot artère d'hémorrhagie genannt worden.

Verlauf.

Die Hämorrhagie bedingt die Erscheinungen der Apoplexia cerebri, des Gehirnschlages. Nach Ablauf der anfänglichen „Insult"-Erscheinungen bleibt als Residuum die Lähmung, die Hemiplegie, dauernd zurück. Dem Eintreten des apoplektischen Insultes gehen gewisse „Vorboten" (Prodomalien) voraus. Dies sind Cirkulationsstörungen (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, leichte Schwächezustände).

Häufig aber tritt der Schlaganfall auch ohne diese Vorboten ohne äusseren Anlass oder bei körperlichen Anstrengungen, Aufregungen blitzartig ein. Dem Patienten wird schlecht, er wird schwindlig, verwirrt und stürzt rasch bewusstlos zusammen. Dies der Insult. Er kann nun nur einige Minuten bis zu mehreren Tagen andauern, je nach der Schwere des Falles. Im Insult liegt der Kranke vollkommen bewusstlos und reaktionslos da, die Atmung ist langsam, schnarchend, oft aussetzend, Pupillarreflex oft undeutlich, Extremitäten unbeweglich, fallen beim Erheben durch Andere losgelassen schlaff herab (auch leichte spastische Erscheinungen kommen vor). Es besteht Retentio urinae et alvi, manchmal déviation conjugué der Bulbi. Die Temperatur kann verschieden sein, subnormal, normal, oder auch (besonders sub finem) extrem gesteigert sein.

Tritt der exitus nicht im Insult ein (von der Grösse und Lokalisation des Herdes abhängig), so er-

wacht der Kranke allmählig aus der Betäubung, kommt zum Bewusstsein und häufig lässt sich erst jetzt die Form der restierenden Lähmung genauer bestimmen.

Die Lähmungserscheinungen direkt nach dem Insult sind häufig viel umfangreicher als sie sich schliesslich (nach einigen Wochen) herausstellen. Diese im Lauf der ersten Wochen sich zurückbildenden Symptome nennt man „indirekte Heıdsymptome“, sie hängen von der Fernwirkung des Herdes durch Druck auf benachbarte Teile ab und schwinden gleichzeitig mit der eintretenden Erholung dieser Gehirnabschnitte.

Die direkten Herdsymptome, durch die Zertrümmerung bestimmter Bahnen und Centren bedingt, sind dagegen irreparabel, andauernd.

Entsprechend der verschiedenen Lokalisation und Ausdehnung der Hämorrhagie können die direkten bleibenden Symptome recht verschiedene sein, von der leichten vorübergehenden (passagèren) Hemiparese bis zur schweren totalen Hemiplegie mit Hemianästhesie, Hemianopsie. Blutungen in der linken Hemisphäre können natürlich häufig zugleich auch Aphasie in ihren verschiedenen Formen bedingen. Blutungen im Marklager können symptomlos bleiben, solche im Hirnstamm können die Hemiplegia alternans zur Folge haben. (Näheres siehe Abschnitt IV.3).

Die betroffenen Muskeln zeigen eine spastische Lähmung mit Neigung zur Contrakturenbildung ohne degenerative Atrophie.*) Die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Hautreflexe der gelähmten Seite häufig herabgesetzt (s. v.)

Auf der hemiplegischen Seite können choreatische, athetotische Reizerscheinungen auftreten (posthemiplegische Hemichorea, Hemiathetose).

Bei ausgedehnten oder (was häufiger ist) wieder-

---

*) In seltenen Fällen ist auffallend rasch eintretende Atrophie auch beobachtet worden, (Thalamusläsion?) cerebrale Atrophie; des hemiplegischen Ganges (Nachschleifen) ist oben S. 102 gedacht.

holten Blutungen verfällt die Intelligenz des Individuums, es tritt krankhaft gesteigerte Reizbarkeit, auch vollkommene sekundäre Demenz ein.

Diagnose. Auszuschliessen bei der Insultdiagnose: urämisches Coma (Urin), diabetisches Coma (Acetongeruch, Zucker), extrameningeale Blutung aus der a. mening. media bei Schädelfraktur (Anamnese, typischer Verlauf des wachsenden Hirndrucks), Gehirnembolie (jugendliches Alter, Herzerkrankungen, leichterer Insult) Pachymeningitis (s. d.).

Topische Diagnose nach Absatz IV,3,I.

Therapie. Behandlung: prophylaktisch s. Hyperämie.

Im Insult: Eisblase, Ruhe, Sorge für Harn-, Fäces-Entleerung, Aderlass, Excitantien.

Nach dem Insult: Beruhigung, gymnastische Uebungen, Elektricität, Massage, Badekuren (Salz-, Moorbäder) Symptomatisch.

c) die Gehirnembolie (und Thrombose). (Tafel 56,2).

Wesen. Die Embolie entsteht durch Verschleppung von Fibringerinseln in den Gehirnarterien und durch Verstopfung eines kleinen Astes mit denselben. Das embolische Material stammt meist aus dem linken Herzen (Endocarditis mitralis, Aortae). Es passiert die Carotis interna und bleibt je nach seiner Grösse in den Gehirngefässen erster, zweiter, dritter Ordnung stecken, häufig in der Art. fossae Sylvii, häufig der linken (!) Seite. Ist nun durch die Verstopfung des Lumens der von dem Gefässe versorgte Gehirnbezirk ausser Zirkulation gesetzt, so muss er, da die Hirnarterien Endarterien sind und also die Anastomosenbildung nicht ausgiebig als Ersatz eintreten kann, der Nekrose verfallen, er erweicht (s. allg. Teil), der Inhalt des Erweichungsherdes wird resorbiert und es bleibt schliesslich auf der Oberfläche ein Defekt (gelbe Platte), in der Gehirnsubstanz eine Cyste dauernd zurück.

Auch ohne embolische Prozesse kann es durch autochtone Thrombenbildung in den Gehirnarterien

(Endarteriitis luetica obliterans, Arteriosklerose) zum Gefässverschluss und seinen Folgen kommen. Erweichungsherde finden sich häufig multipel.

Verlauf.

Die klinischen Erscheinungen sind, je nach der verstopften Arterie, verschieden, im grossen und ganzen dieselben wie bei der Hämorrhagie.

Die Embolie verursacht einen apoplektischen Insult wie die Blutung, der comatöse Zustand dauert aber häufig weniger lang und ist nicht so tief wie bei der Blutung.

Vorboten können bei der Embolie besonders aber bei der autochtonen Thrombosierung zahlreicher und schwerer sein.

Auch hier bestehen direkte und indirekte Herdsymptome. Die indirekten bilden sich aber rascher zurück und beruhen auf der an der Grenze des Herdes immerhin stattfindenden Anastomosenbildung. Was nicht nach einigen Tagen sich zurückgebildet hat, bleibt als direktes Herdsymptom irreparabel.

Je nach dem Sitze restieren rasch verschwindende Hemiparesen, dauernde mehr oder weniger ausgebreitete Hemiplegieen, Aphasieen häufiger als bei Blutung, alternierende Lähmungen, Hemianopsie u. s. w.

Diagnose.

Diagnose s. Hämorrhagie.

Behandlung ebendaselbst.

d) A n e u r y s m a b i l d u n g. (Tafel 54,1).

Am häufigsten bilden die Basisarterien grössere Aneurysmen. Durch die Compression der Gehirnsubstanz, der austretenden Gehirnnerven, der Pyramidenbahn (in Pons, Medulla oblongata) kommen alternierende Hemiplegieen zu stande.

Bei Aneurysma der Carotis interna besteht pulsierender Exophthalmus.

e) A r t e r i o s k l e r o s e d e r G e h i r n a r t e r i e n.

Diese führt abgesehen von der Neigung zu Hämorrhagieen, Thrombenbildung (Erweichungsherden) und Aneurysmen zu einer Reihe von Erscheinungen, wie sie bei der Hyperämia cerebri angegeben sind.

Leichte Hemiparesen, vorübergehende Schwindelanfälle, Sehstörungen etc. beruhen auf zirkulatorischen Störungen verschiedener Art.

Behandlung s. Hyperämie.

2) Entzündliche Erkrankungen der Gehirnsubstanz.

a) der Gehirnabscess.

Die herdweise Eiteransammlung im Gehirn kommt vor im Anschluss an Schädeltraumen, an andersartige entzündliche Prozesse (Meningitis purulenta, Caries, Otitis media, Osteomyelitis, Pyämie, Lungenabscess). „Idiopathisch" nennt man Abscesse ohne auffindbare primäre Affektion. Wesen.

Am häufigsten sitzen die Abscesse im Schläfenlappen und im Kleinhirn (bes. im Anschluss an Ohrerkrankungen).

Als Erreger sind gefunden worden: Staphylok. aureus, Diplokokkus Fränkel, Streptokokkus pyogenes, der Soorpilz, Tuberkelbacillen u. A.

Verlauf.

Charakteristisch für den Gehirnabscess ist die mögliche langjährige (bis 10 Jahre beobachtete) Latenz eines abgekapselten Eiterherdes, die dann plötzlich, manchmal ohne nachweisbare Ursachen zu stürmischen, schweren Herdsymptomen übergehen kann (Durchbruch in den Ventrikel, nach aussen).

Die Erscheinungen des Gehirnabscesses sind teils Lähmungs- (Herd-) teils Reizungssymptome. Es sind anhaltende dumpfe Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, unregelmässiges (auch zeitweise fehlendes) Fieber, komatöse Zustände, Konvulsionen und die verschiedensten Herdsymptome (Hemiplegie, Hemianopsie, epileptiforme Anfälle), bei Kleinhirnabscessen cerebellare Ataxie.

Bei drohendem Durchbruch (extrameningeal) steigern sich die Symptome.

Nicht selten besteht auffällige Kachexie, Apathie.

Diagnose.

Ausschliessen: Tumor cerebri (fast stets Stauungspapille, kein Fieber). Nachweis eines primären Eiter-

herdes von ausschlaggebender Bedeutung, vorangegangenes Trauma.

Therapie. Behandlung: nur chirurgisch (Trepanation, Probepunktion, Eröffnung).

b) akute (nicht eitrige) Encephalitis.

Wesen. Es gibt verschiedene hiehergehörige und ihrem Wesen nach noch unbekannte Prozesse.

α) Eine hämorrhagische Form, bei der es unter entzündlichen, akut auftretenden Erscheinungen zur Bildung entzündlich-hämorrhagischer kleiner Herde kommt, die massenhaft in der Hirnrinde und in den Centralganglien auftreten (infektiös? toxisch?)

Verlauf. Die Symptome setzen sich zusammen aus meningitischen und Herderscheinungen, welch letztere nach dem Sitz verschieden sind. Die Prognose ist nicht immer ungünstig.

β) Eine ähnliche Form führt (bei chron. Alkoholismus) zu zahlreichen kleinen Blutungen im Hirnstamm, besonders in der Umgebung des Aequäducts unter den Vierhügeln. Sie bedingt Augenmuskellähmungen (Ophthalmoplegia acuta).

γ) Sodann gehört hieher z. T. der der „cerebralen Kinderlähmung“ zu grunde liegende, seinem Wesen nach noch wenig gekannte Prozess (Tafel 54, 2). Diese Form der Kinderlähmung kommt angeboren oder meist in frühester Kindheit erworben vor (verschiedene Prozesse?).

Verlauf. In den ersten Lebensmonaten erkranken die Kinder plötzlich mit schweren meningitischen Erscheinungen, die sich aber bald zurückbilden. Ihnen liegen entzündliche Prozesse in den Centralwindungen zu grunde, die als Residuen nach der Abteilung Narben, Defekte (Porencephalie) in den befallenen Hirnwindungen zurücklassen.

Infolgedessen bleiben auch als klinische Symptome nach Rückbildung der Anfangserscheinungen cerebrale Gliederlähmungen zurück, die Lähmungen sind

natürliche spastische. (Bei doppelseitigen Herden: spastische Paraplegieen). Das Wachstum der gelähmten Glieder (eines Armes, Beines, der ganzen Seite) bleibt hinter dem der anderen Seite beträchtlich zurück, es kann die ganze Körperhälfte atrophisch bleiben (Hemiatrophia spastica).

Auch Reizerscheinungen (epileptiforme Anfälle, durch die Reizung der Rindennarbe bedingt, Athetose) sind häufig.

Behandlung: symptomatisch. s. Meningitis. Therapie.

3) Der Tumor cerebri. (Tafel 60, 2).

Tumoren können im Schädelinnern sich entwickeln nach Traumen, metastatisch von anderen Geschwülsten im Körper aus und spontan. Wesen.

Sie können entstehen:

vom Knochen aus (Sarcom, Carcinom, Osteom, Gumma).

von den Häuten aus (Sarcom, Carcinom, Fibrom, Solitärtuberkel, Gumma.)

von den Blutgefässen aus (Gummata, Aneurysmen).

in der Gehirnsubstanz (Gliom, Sarkom, Carcinom (metastatisch und primär), Cysticerken).

Die häufigsten sind das Gliom, Gumma und Sarcom bei Erwachsenen, der Solitärtuberkel beim Kinde.

Je nach den Grössenverhältnissen, der Wachstumsschnelligkeit, der Multiplicität und dem Sitze wechseln die Symptome.

Alle Tumoren haben eine Reihe von Symptomen gemeinsam, die auf der Anwesenheit eines wachsenden Fremdkörpers im geschlossenen Schädelraum beruhen (allgemeine Tumorsymptome), die anderen hängen hauptsächlich vom Sitze ev. der Art des Tumors ab.

Die Allgemeinsymptome des Hirntumors sind verursacht durch die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle und den dadurch wachsenden intrackraniellen Druck, der sowohl auf das Gehirn in toto Verlauf.

als auf seine Blut- und Lymphcirkulation schädigend einwirkt.

Diese Symptome sind:

a) Der Kopfschmerz (anhaltend, diffus, dumpf, intensiv),

b) cerebrales (von der Nahrungsaufnahme nicht abhängendes) Erbrechen, anfallsweise auftretend),

c) Schwindel, Benommenheit, Schlafsucht.

d) Pulsverlangsamung,

e) apoplektiforme und epileptiforme Anfälle,

f) *Stauungspapille* (event. Neuritis optica) (siehe Abschnitt IV, S. 111), das Cardinalsymptom des Hirntumors.

Die Herdsymptome in direkte (Herd-) und indirekte (Fernwirkungssymptome) zerfallend sind nach dem Sitze sehr verschieden und bestehen aus Mono-, Hemiplegieen, event. mit gekreuzter Hirnnervenlähmung, Hemianästhesie, Hemianopsie, cerebellare Ataxie (Vierhügel, Kleinhirn), Aphasie-, basalen Symptomen (siehe Genaueres bei Herderkrankungen Abschnitt IV,3).

Doch können Herderscheinungen auch fehlen, event. nur angedeutet sein.

Vierhügeltumoren können Hydrocephalus internus acutus infolge verhinderten Abschlusses durch Druck auf die Vena magna Galeni des III. Ventrikels (Grosshirnschlitz) verursachen (s. Hydroceph. f.).

Diagnose.

Diagnose: zuerst wird aus den Allgemeinsymptomen ein tumor cerebri diagnosticiert.

Ausschliessen: Abscess (s. d.), Hydrocephalus (s. d.). Sodann der *Sitz* mit Beachtung der in Abschnitt IV,3 angegebenen Herdsymptome für Schädelbasis (vord., mittl., hintere Grube), Grosshirnhemisphären nach den einzelnen Lappen, Hirnstamm, (Vierhügel, Pons), Cerebellum. Für die topische Diagnose kommen nur die direkten Herdsymptome (anhaltend, progressiv), nicht die indirekten (vorübergehend, in der Intensität

schwankend) in Betracht. Doch ist eine Scheidung nicht immer möglich. Sodann ist die Abgrenzung der *Art* des Tumors zu versuchen (Metastasen beachten, Tuberkulose, Lues), auch der Sitz ist für manche Tumorarten charakteristisch:

Basistumoren (Gummata, Sarcome). Gehirnsubstanztumoren (Gliome). Kleinhirn-Ponstumoren (Solitärtuberkel, Gliome). Sarcome haben rasches, Gliome langsames Wachstum. Diagnose.

Behandlung: beim geringsten Verdacht Schmierkur und Jodkali. Wenn Rindentumoren: Versuch des operativen Eingriffs (s. allg. Therapie). Therapie.

Sonst symptomatisch, Narkotika, Brom.

4. *Hydrocephalus internus.*

Man versteht darunter pathologisch vermehrte Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Ventrikelraum (Seiten- und III. Ventrikel). Wesen

Hydrocephalus externus = Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum, welcher mit den Ventrikeln kommuniciert. Hydrocephalus internus kommt angeboren und erworben vor. Als Ursache wird teils eine entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms und der Plexus chorioidei, teils eine Verlegung des Abflusses aus dem III. Ventrikel durch entzündliche Veränderungen angenommen.

Erreicht der Hydrocephalus höhere Grade, so kann es zu Abplattung der Hirnwindungen, bedeutender Verschmälerung der Hirnsubstanz durch Druckatrophie kommen. Der Schädelumfang wächst über 50—60 cm (normal unter 50 bei Kindern). Flüssigkeitsansammlung im III. Ventrikel führt zu bauchiger Ausbuchtung des Ventrikelbodens und zu Druck auf die darunter liegenden Gebilde (N. opticus, Chiasma [Hemianopsia bitemporalis], oculomotorius, abducens).

Bei angeborenem Hydrocephalus, sowie bei dem in früher Kindheit sich entwickelnden besteht Idiotie, Verlauf.

auch spastische doppelseitige Lähmungszustände, epileptische Anfälle. Die Kinder gehen bald zu Grund.

Bei Erwachsenen kommt es unter meningitischen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma, Neuritis optica, kein Fieber) unter Exacerbationen und Remissionen zur Hydrocephalus-Entwicklung. Stauungspapille kann vorhanden sein.

Diagnose. Tumor cerebri ist nicht immer sicher auszuschliessen (keine Schädelumfangzunahme, raschere Entwicklung der Tumorsymptome, hiebei keine Remissionen).

Therapie. Behandlung: chirurgische Eingriffe (Punktion der Ventrikel, des Lumbalraumes im Rückenmarkskanal) sind von zweifelhaftem Nutzen, graue Salbe äusserlich, Calomel, Pustelsalbe (unguent. tartari stibiat.) auf den rasierten Hinterkopf. Symptomatisch.

5. Dementia paralytica, progressive Paralyse.

Wesen. Die progressive Paralyse ist bedingt durch einen Degenerationsprozess im Gehirn. Besonders in der Hirnrinde gehen successive zahlreiche marklose feinere und markhaltige Nervenfasern, wohl auch Zellen primär zu Grunde. Im Stirnlappen sollen die Veränderungen am stärksten sein. Durch den Faseruntergang kommt es zu Rindenverschmälerung und schliesslich zu Atrophie des gesamten Gehirns.

Ausserdem findet man noch chronisch entzündliche Gefäss-, Glia- und Hirnhautveränderungen, Hydrocephalus int. u. s. w.

Die Erkrankung findet sich häufig bei Männern, auffallend oft bei vorangegangener Lues, so dass man sie mit der Tabes als Metasyphilis bezeichnet hat. Auch im Anschluss an Traumen kommt sie vor.

Verlauf. Die Degeneration der nervösen Rindenelemente führt zu einem fortschreitenden Verfall der geistigen Funktionen, der Intelligenz, des Charakters, des Erinnerungsvermögens, der Sprache (besonders der associativen Thätigkeit).

Die Charakterveränderung ist häufig das erste hervortretende Symptom (Stumpfheit, Reizbarkeit, Neigung zu Excessen, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, Immoralität).

Kommt der Kranke jetzt zum Arzt, so ist auf folgende charakteristische Symptome zu achten:

1) Pupillenstarre (einseitig, beiderseitig, Ungleichheit der Pupillen).
2) Paralytische Sprachstörung (litterale Paraphasie: Nachlässige, unkorrekte Sprache. Auslassen und Versetzen von Buchstaben und Silben (Silbenstolpern) s. unter Sprachstörungen IV, 4.

   Aehnlich kommt die paralyt. Schrift- und Lesestörung vor (Auslassen von Buchstaben, Silben, Wörtern, Interpunktionen).
3) erloschener Patellarreflex, Dementia paral. kann kombiniert mit tabischen Symptomen vorkommen, auch mit Seitenstrangbeteiligung (Reflexsteigerung).
4) Tremor der Hände, Zunge, Zittern der Lippen beim Sprechen.

Im weiteren Verlauf kommt es zu den paralytischen Anfällen, apoplektiform auftretenden Bewusstseinsstörungen mit oder ohne epileptiforme Krampfanfälle. Die bestehenden Lähmungserscheinungen verschwinden nach dem Anfall wieder.

Der psychische Verfall schreitet weiter, es kommt zu Grössenwahnideen, Wutanfällen. Dazwischen treten Remissionen auf, während derer der Kranke lange Zeit wieder ganz ordentlich zu werden scheint, bis das alte Leiden mit gesteigerter Heftigkeit wieder ausbricht.

Schliesslich tritt völlige geistige Umnachtung, Vertierung ein.

Exitus an Erschöpfung, Schluckpneumonie nach einigen Monaten bis 2, 3 Jahren.

Diagnose.

Auszuschliessen: schwere Neurasthenie (andauern-

des Fehlen der objektiven Symptome), multiple Sklerose (s. d.), Lues cerebri (ausgesprochene Herdsymptome).

Therapie. Behandlung: wo möglich Anstaltsbehandlung, symptomatisch. Antiluetische Kuren sind eher schädlich.

6) *Die Ophthalmoplegie.*

Die beiderseitige Lähmung der Augenmuskeln durch Erkrankung der Kerngebiete des Oculomotorius unter den Vierhügeln tritt bei verschiedenen Erkrankungsformen ein.

a) akute Ophthalmoplegie.

Sie kann verursacht werden ausser der oben schon erwähnten hämorrhagischen Encephalitis durch andere hämorrhagische, embolische Prozesse, durch Tumoren.

b) chronische progressive Ophthalmoplegie. (Tafel 62,3).

Sie gehört mit der folgenden progressiv. Bulbärparalyse zu den systematischen Neuronzellenerkrankungen (s. Abschnitt IV, 3).

Es tritt eine langsam vorschreitende Zellatrophie im Oculomotorius- etc. Kern auf, die im Laufe der Jahre zu einer totalen Lähmung sämtlicher äusseren (selten inneren) Muskeln der Augäpfel führt (natürlich schwinden auch die oculomot. Fasern).

Die Erkrankung kommt isoliert oder als Teilerscheinung bei Tabes, Dementia paralytica, Bulbärparalyse, multipl. Sklerose vor.

Behandlung: ev. antiluetisch.

7) *Die Bulbärparalyse.*

a) eine akute Form kann bedingt sein durch thrombotische, embolische, entzündliche oder hämorrhagische Prozesse.

Die meist apoplektiform eintretenden Symptome sind: Zungen-, Schlundlähmung, Störung der Phonation und Atmung, Facialis-Ab-

ducens-Trigeminuslähmung. Bulbäre Sprache, Extremitätenlähmung, rascher exitus (Atmungs-Herzstörungen).

Behandlung: ev. antiluetisch.

b) die chronische progressive Bulbärparalyse. (Tafel 72,1; 56,1).

(Paralysis glosso-pharyngo-labiea-progressiva.) Wesen.

Ihr liegt ein langsam fortschreitender Zellschwund in den Kernlagern der Medulla oblongata zu Grunde; besonders in den motorischen Kernen (periph. Neuronzellen) von Hypoglossus, Facialis, Vagus-Accessorius, Trigeminus. Ausserdem besteht häufig auch eine Erkrankung der Pyramidenbahn und der Vorderhornzellen im Rückenmarck und es bestehen somit alle Uebergänge von der einfachen Bulbärparalyse zur amyotrophischen Seitenstrangsklerose mit Bulbärsymptomen (s. Näheres unter „Systemerkrankungen", IV, 3).

Ueber die Ursache sind wir sehr wenig unterrichtet.

Verlauf. Die klinischen Erscheinungen treten ungemein langsam hervor. Zuerst werden Sprachstörungen bulbärer Art (r, s, l werden zuerst schlechter ausgesprochen) deutlich, sodann entwickelt sich doppelseitige Atrophie (mit EaR) und Schwäche der Lippen, Zunge, (fibrilläre Zuckungen), Schwäche der Schling- und Stimmbildungs-, seltener der Kaumuskulatur, die schliesslich zu fast vollkommener mimischer Gesichtsstarre (nur der untere Facialis befallen), Salivation, Schling- und Sprachlähmung (Anarthrie) führt. Sensibilitätsstörungen fehlen.

Auch psychische Veränderungen (Neigung zum Weinen etc.) und bei Erkrankung noch anderer Systeme (Pyramiden etc.) spastische Extremitätenlähmung, Muskelatrophie an der Hand (s. amyotr. Lateralsklerose) können vorkommen.

Exitus an Erschöpfung, Schluckpneumonie.

Therapie. Behandlung: symptom. Elektricität, Bäder, ev.

Sondenernährung. (Arsen, Strychnin, Jodkali, Atropin haben keinen Einfluss).

Wir können weder die geschwundenen Ganglienzellen ersetzen, noch das Fortschreiten des Prozesses aufhalten.

Die Bulbärparalyse kann durch andere Erkrankungen vorgetäuscht werden.

a) Pseudobulbärparalyse ist bedingt durch doppelseitige bes. Rindenherde (Embolie, Blutung) in den Hemisphären des Grosshirns. Hier können unter Umständen (wenn das Facialis-, Hypoglossus- etc. Centrum doppelseitig geschädigt ist, die Symptome der Bulbärparalyse ohne Muskelatrophie erzeugt werden. (Es können aber zu gleicher Zeit auch Herde in der Medulla vorkommen).

b) Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Die Erkrankung ist eine Vereinigung von bulbären Symptomen mit Schwächezuständen auch anderer Extremitäten- etc. Muskeln. Paresen ohne Atrophie. Der anatomische Befund war bisher ein negativer.

Diagnose. Diese Formen sind bei der Diagnose besonders der akuten Erkrankung nicht immer sicher auszuschliessen. Auch die Hysterie und multiple Sklerose kann ähnliche Bilder vortäuschen. Man hat alle einzelnen, oben genannten Punkte sorgfältig zu erwägen.

8) Die Kleinhirnerkrankungen

sind unter Tumor und Abscess besprochen.

Andere Erkrankungen des Kleinhirns (Atrophie, Sklerose) sind selten.

9) Die Sclerosis multiplex cerebrospinalis

s. Rückenmarkskrankheiten.

B. Gehirnerkrankungen unbekannten Wesens und Sitzes (Gehirn-Neurosen).

1) Die Neurasthenie.

Wesen. Sie bildet mit Hysterie, Hypochondrie den Uebergang zu den schwereren psychischen Erkrankungen (Psychosen).

Die Neurasthenie ist ein durch unzweckmässige Erziehung und Lebensweise, Ueberanstrengung und

Excesse aller Art, teils bedingter, teils (bei hereditärer Belastung) ausgelöster anhaltender Zustand krankhafter Schwäche und Reizbarkeit von psychischen und körperlichen Funktionen.

Der Kranke ist verstimmt (Angstzustände), reizbar, die Willensstärke und Leistungsfähigkeit ist herabgesetzt, besonders besteht auffallender Mangel geistiger Concentrationsfähigkeit.

Von andern Zuständen ist besonders zu erwähnen: die leichte Ermüdbarkeit, krankhafte Reizung zur Selbstbeobachtung (Nosophobie, Syphilidophobie etc.), die Schlaflosigkeit, der Kopfdruck, das Zittern, Herzklopfen.

Eine Reihe körperlicher anderer Symptome kann das Bild komplicieren, abnorme Sensationen aller Art, Schmerzen, Störungen der Magen- (Hyperacidität, nervöse Dyspepsie), Darm-, Sexualthätigkeit. Siehe auch Beschäftigungsneurosen w. u.

In schweren Fällen bestehen Zwangsvorstellungen, Grübelsucht, ohne dass sich aber daraus andere psychische Erkrankungen entwickeln. Der Verlauf der Neurasthenie ist ein typisch intermittirender, lange Zeit fühlt der P. sich ganz wohl, bis plötzlich wieder der alte qualvolle Zustand ausbricht.

Diagnose.

Auszuschliessen: Durch wiederholte genaue Untersuchung (Urin, Lunge, Herz, Magen) andere körperliche Erkrankungen, Dementia paralytica (s. d.), multiple Sklerose (s. d.), Hysterie (s. d.).

Therapie.

Behandlung: Beruhigung, exakte Untersuchung (ein grosser therapeutischer, oft auch diagnostischer Fehler ist das Wegschicken solcher Kranker [denn der Neurastheniker ist wirklich krank!] ohne eingehende objektive Untersuchung), roborierende Ernährung, kühle Waschungen, Badekuren (See-, Gebirgsaufenthalt), Mastkuren, Elektricität, Gymnastik. Arsen, Eisen, Chinin. Kein überflüssiges Medizinieren, kein Morphium!

2) Die Hypochondrie.

Wesen.

Sie hat mit der Neurasthenie die krankhafte

Selbstbeobachtung gemein; während aber dort die Klagen wechseln nach Lokalisation und Intensität, sind die hypochondrischen Sensationen mehr constant und lokalisiert. Insbesondere bilden Beschwerden von Seiten der abdominalen Funktionen den Hauptgegenstand der Klagen. Der Einfluss dieser Empfindungen auf die Psyche ist ein nachhaltiger, sie werden innerlich mehr verarbeitet (systematisiert), die hypochondrische Verstimmung sitzt viel fester, wie die mehr oberflächlichere der Neurasthenie. Der Neurastheniker spricht sich lebhaft offen aus, der Hypochonder brütet verschlossen über seine Beschwerden.

Diagnose. Auszuschliessen: Magen-Darmerkrankungen (latentes Carcinom, taenia). Uebergänge zur Paranoia mit ihren systematisierten Wahnideen sind nur durch sorgfältige Beobachtung des Verlaufes auszuschliessen.

Behandlung s. Neurasthenie.

3) Die Hysterie.

Wesen. Die Hysterie ist eine Psychose, bei der es durch krankhafte Störung im Vorstellungs- und Willensleben zu einer unerschöpflich grossen Anzahl von Funktionsanomalien der motorischen und sensiblen Sphäre des Körpers kommt, ohne dass dafür eine organische Läsion ausfindig gemacht werden kann. Sie ist in allen ihren Erscheinungen psychogen bedingt.

Verlauf. Sie kommt am häufigsten vor im jugendlichen Alter; Heredität, Erziehungfehler, Gemütsalterationen sind von grossem Einflusse.

Das geistige Verhalten bei der Hysterie ist derart krankhaft verändert, dass die Kranken leichter sowohl durch fremde Beeinflussung (Suggestion) als durch spontan auftretende Vorstellungen (Autosuggestion) zu psychischen und körperlichen Reaktionen veranlasst werden. Sie sind reizbar, launisch, zerstreut, in ihrem Wollen unberechenbar (explosive Handlungen). Die Intelligenz ist nicht beeinflusst.

Die körperlichen Symptome sind:

1) dauernd vorhandene Stigmata, die aber auch fehlen können, und
2) anfallsweise auftretende, hysterische Anfälle.

1) Die Stigmata.

a) Hemianästhesie totale Empfindungslosigkeit einer ganzen Körperhälfte oder einzelner Gebiete für alle Qualitäten (Analgesie etc.)

Zugleich kann der Geschmack, Geruch, das Gehör auf dieser Seite aufgehoben sein, die Farbenempfindung kann gestört (Achromatopsie), das Gesichtsfeld eingeengt sein, rasch ermüden.

Die Hemianästhesie ist durch den Ausfall von solchen zur bewussten Empfindung nötigen Associationen bedingt.

b) Hyperästhesie, eine Körperhälfte oder ein Teil derselben zeigt Ueberempfindlichkeit (Ovariendruckschmerz, Wirbelsäulenschmerz). Von diesen Punkten lassen sich die hysterischen Anfälle auslösen (hysterogene Zonen). (Aufhebung der centralen associativen Hemmung).

Schmerzen aller Art, abnorme Sensationen (globus hystericus, Knäulempfindung etc.) werden vielfach variierend angegeben.

c) hysterische Lähmungen, können fast alle Erkrankungen vortäuschen. Sie sind central bedingte Willenslähmungen, die eben so rasch wie sie gekommen, auch wieder verschwinden können.

Die häufigsten Formen sind: die hysterische Stimmmbandlähmung (Aphonie), Schreib-, Sprach-, Schlinglähmung, die hysterische Hemiplegie(ohneFacialis- undHypoglossusbeteiligung), die hysterischen Gangstörungen (Unfähigkeit zu stehen [Astasie], gehen [Abasie]), Zwangsbewegungen aller Art. Retentio urinae.

d) hysterische Kontrakturen, sind central

bedingte Reizerscheinungen rein funktioneller Art. Es können die verschiedenartigsten Streck-, Beuge- etc. Kontrakturen an Kopf und Extremitäten bestehen.

2) hysterische Anfälle.

Central bedingte Reizerscheinungen, die in den verschiedensten Formen und Combinationen, teils spontan entstehend, meist aber durch eine Art von reflektorischer Erregung (Schreck, Affekt, Sensationen u. s. w.) ausgelöst werden.

Klonische, tonische Krampfformen der Extremitäten, des Körpers wechseln rasch unter sich ab. Die Atmung ist erregt, dyspnoisch, das Bewusstsein selten tief alteriert, doch besteht Erinnerungslosigkeit (Amnesie) über die Anfälle.

Die Krämpfe bedingen in wildem Wechsel die bizarrsten Körperstellungen (Clownismus, arc de cercle), die absonderlichsten Gliederbewegungen (grand Hysterie), Trismen, Schluck-, Wein-, Lachkrämpfe treten mehr oder weniger stark hervor.

Während der Anfälle bestehen oft Hallucinationen angenehmen und unangenehmen Inhalts, dadurch können Schrei-, Schimpf-, Gestikulations-, Grimassenanfälle bedingt werden.

Nie besteht so tiefes Coma wie bei den epileptischen Anfällen, die Reflexe bleiben erhalten. Zur Aufweckung des Patienten genügt bei leichten Anfällen Anspritzen mit Wasser, bei schwereren fast immer ein schmerzhafter Nadelstich (Fusssohle).

Charakteristisch für die hysterischen Anfälle ist insbesondere das übertriebene, manirierte, wechselvolle Auftreten der Krämpfe, die Auslösbarkeit der Anfälle, das Unterbleiben bei geeigneter psychischer Einwirkung (Suggestion).

Zu den psychogenen Zuständen gehören verschiedene Krankheitsformen, die z. T. unter eigenen Namen gehen: Akinesia algera (Schmerzen bei Be-

wegungen ohne andere Ursache hiefür), chorea electrica (gewaltsame ruckweise Körperbewegungen), Paramyoclonus multiplex, abwechselnd erfolgende verschieden lokalisierte klonische Muskelzuckungen (im Biceps. Quadriceps, Supinator long. Cucullaris etc.), Astasie, Abasie (s. o.) u. s. w.

Diagnose.

Bei der Diagnose hat man das ganze oben gezeichnete Bild der Hysterie sich zu vergegenwärtigen, aus einem Einzelsymptom lässt sie sich nicht sicher diagnosticieren, der Nachweis von Stigmata, Anfällen ist durch genaue Untersuchung meist zu bringen.

Die Abgrenzung von der Neurasthenie ist nicht für alle Fälle möglich, doch wird meist das eine oder andere Symptom mehr für Hysterie oder für Neurasthenie sprechen.

Bei schweren Formen können auch die psychischen Störungen mehr ausgebildet sein (moralische Defekte).

Therapie.

Behandlung: exquisit psychisch, Anhalten zu gleichmässiger Beschäftigung, Erweckung des Zutrauens zum eignen Willen, Fernhalten von nervösen, ängstlichen Familiengliedern (Anstaltsbehandlung), Besprechung der Anfälle als einer Bagatellsache, Regelung der Ernährung, Abreibungen, Douchen. Ev. Eisen, Brom (ihr Nutzen in keinem Vergleich zur anderen Behandlung). Nie Morphium!

Die Hypnose beseitigt meist nur Einzelsymptome selten die Krankheit selbst, ja sie schafft manchmal auch wieder neue Symptome.

Der Einfluss einer vernünftigen nicht direkt hypnotischen, psychischen (Suggestiv-)Behandlung (kleine Täuschungen gestattet und oft sehr nützlich, Wachsuggestion) ist entschieden ein besserer.

4) Die traumatischen Neurosen.

Wesen.

Die einzelnen Fälle gehören teils der Neurasthenie, teils der Hypochondrie und Hysterie an. Sie haben gemeinsam, dass sie durch Traumen (psychische und

körperliche) entstanden sind, bei meist schon vorhandener Disposition (Heredität, Alkoholismus).

Der Möglichkeit gegenüber, die Krankheit zum Gelderwerb ausbeuten zu können (Unfallversicherung), sind solche Patienten widerstandsschwächer. Die Grenze zwischen absichtlicher Uebertreibung und krankhafter psychischer Hemmung ist oft sehr schwer zu ziehen.

Begutachtung. Aus therapeutischen Gründen entscheide man sich prinzipiell nicht für zu hohe Schätzung der Arbeitsbeschränkung. Nur in Ausnahmsfällen gebe man dieselbe definitiv an, behalte sich vielmehr spätere Untersuchung bevor.

Hieher gehören die Neurosen nach Eisenbahnunglücksfällen (Railwayspine) und andere Zustände.

Behandlung: s. Neurasthenie, Hysterie.

5) Die Hemicranie, Migraine.

Wesen. Sie besteht in periodisch auftretenden halbseitigen heftigen Kopfschmerzen, verbunden mit Uebligkeit und Erbrechen. Sie kommt isoliert oder häufiger in Verbindung mit anderen nervösen Symptomen vor, tritt oft familiär auf. Auch reflektorisch (von Nasen-, Magen-, Genitalerkrankungen) wird sie ausgelöst. Die Dauer und Häufigkeit der Anfälle ist verschieden.

Es können im Anfall (oder vorher) Sehstörungen (Flimmerskotom, teilweiser Gesichtsfeldausfall) bestehen.

Oft besteht Hyperacidität (toxische Wirkung?).

Therapie. Behandlung: Karlsbader Kur, Badekuren, Eisen, Arsen, Beseitigung der auslösenden Ursache, symptomatisch (Antinervina, Salicyl, Antipyrin, Coffein [auch Mischungen] Senffussbäder, Umschläge, Ruhe). Nie Morphium!

6) Cephalalgie, habitueller Kopfschmerz.

Der Kopfschmerz ist häufig nur ein Einzelsymptom bei anderen Erkrankungen (Fieber, Cirkulationsstörungen, Intoxikationen, Tumor), bei nervösen Personen kann er als Hauptsymtom hervortreten.

Ausschliessen: ausser oben genannten: Nasen-Stirnhöhlenerkrankungen, Augenleiden (Myopie, Asthenopie etc.)

Behandlung: s. Neurasthenie, Antinervina.

7) *Die gemuine Epilepsie.*

Wesen.

Unter Epilepsie versteht man das anfallsweise Auftreten der sogenannten „epileptischen Krampfzustände." Von der genuinen E. ist zu scheiden die symptomatische Form der Epilepsie (Jakson's Epil.), deren schon oben (bei Herderkrankungen im Gehirn) mehrfach gedacht ist.

Die Entstehung der epilept. Anfälle denkt man sich in der Hirnrinde besonders der Centralwindungen, doch ist der cortikale Ursprung auch bestritten worden. Der ursprüngliche den Anfall auslösende Reiz kommt, was bei der symptomatischen Form sehr wahrscheinlich ist, bei der genuinen vermutet wird, von einer lädierten Rindenstelle her (Narbe, Knochensplitter, entzündlicher Prozess). Von hier breitet sich (Associationsbahnen?) die Erregung auf die benachbarten Centren fort und erzeugt so den epileptischen Krampfanfall.

Für die Entstehung der genuinen E. kommen in Betracht Heredität, Traumen, Infektionskrankheiten. Häufig tritt sie schon im jugendlichen Alter auf, sie kann nach Dauer und Schwere sehr wechseln. Die epileptischen Anfälle treten als schwere und leichte Anfälle (E. major — petit mal), sowie als Aequivalente von Anfällen (Dämmerzustände) auf.

Anfall.

Der typische Anfall beginnt mit der Aura (Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel, optische, akustische Sensationen), daran schliesst sich an der Anfall.

Der Patient stürzt bewusstlos zusammen und liegt zunächst im tonischen Krampfzustand, der teils aus tonischen Beuge- grösserenteils aus Streckkontrakturen der gesamten Körpermuskulatur sich zusammensetzt. Alle Reflexe sind erloschen, die Pu-

pillen erweitert. Nach einiger Zeit (— 1/2 Minute) schliesst sich daran das klonische Stadium, bestehend in heftigen, gewaltsamen Zuckungen der Extremitäten- und übrigen Muskulatur (Zungenbiss, Schaum vorm Mund).

Nach einigen Minuten lässt die Gewalt der Krämpfe nach, es tritt ein comatöser Zustand ein, aus dem der Patient nach verschieden langer Zeit erwacht. Kopfschmerz, Uebligkeit, Müdigkeit können noch länger andauern. Ueber den Anfall besteht Amnesie. Bei den leichteren Anfällen tritt das tonische und klonische Stadium mehr zurück, bei den Aequivalenten kommt es an Stelle des Anfalls zu einer rasch vorübergehenden traumhaften Verwirrtheit (Dämmerzustand), auch maniakalische Erregungszustände, Delirien, Hallucinationen, können dabei auftreten. Die Anfälle können besonders Nachts kommen (E. nocturna). häufen sie sich, so nennt man diesen nicht ungefährlichen Zustand état de mal (Fieber).

Bei manchen Fällen (durchaus nicht allen) kommt es bei langem Bestehen der Anfälle zu einer physischen Degeneration.

Diagnose. Auszuschliessen: hysterische Anfälle (s. d.) Jackson's-Epilepsie (Herdsymptome in der anfallfreien Zeit). Urämische Anfälle (Urin), Simulation (Reflex nicht erloschen, Fusssohlenstich), Anfälle bei Dementia paralytica (Anamnese, längere Dauer derselben).

Therapie. Behandlung: Bromkali (5—15 gr p. die) (event. vorher längere Zeit Opium (0.1—1.0 p. die) wirkt bei häufigen Anfällen günstig. Kalte Waschungen. Kein Alkohol, Pflanzenkost. Bei ausgesprochenen Herderscheinungen kann ein operativer Eingriff in Frage kommen (s. v.).

8. *Eclampsia infantum.*

Wesen. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren führen alle möglichen Erkrankungen (Magen-, Darm-, Zahn-Krankheiten, Rhachitis) zu allgemeinen Convulsionen

(mangelhafte Reflexhemmung im kindlichen Nervensystem, Pyramidenbahn noch nicht markhaltig).

Die Krampfanfälle bestehen in abwechselnden tonischen und klonischen Zuckungen des ganzen Körpers. häufig schreien die Kinder dabei krampfhaft. Epilepsie schliesst sich selten später an.

Auszuschliessen: Meningitis tuberculosa (Basissymptome, Fieber). Diagnose.

Behandlung: Grundleiden beseitigen (Würmer, Ernährung), Brom, heisse Bäder, Hautreize, kalte Waschungen. Therapie.

9. *Chorea minor, Veitstanz.* (Ch. Sydenham).

Sie ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Weder ihre Ursache noch ihr Sitz sind bekannt. Man hält sie für infektiösen Ursprungs. Auffallend ist jedenfalls ihr häufiges Vorkommen bei der Polyarthritis rheumatica acuta und der Endocarditis rh. Auch bei Gravidität tritt sie öfters auf (besonders schwere Formen). Wesen.

Die Chorea besteht in unwillkürlichen, unaufhörlichen, regellos sich folgenden Bewegungen der Finger, Hände, Arme, Beine, des Kopfes, der Gesichtsmuskeln, der Zunge etc. In allen sonst dem Willen unterworfenen Muskeln herrscht eine fortwährende Unruhe, so dass keine ruhige Stellung von Körper und Extremitäten möglich ist. Die einzelnen Fälle sind verschieden von eben merklichen choreatischen Fingerbewegungen (in der Schule etc. häufig für Unart gehalten) bis zur ausgesprochenen Muskelraserei (folie musculaire). Bei diesen schweren Fällen kann das Sprechen, Gehen, Essen unmöglich werden. Auch halbseitig tritt die Chorea auf (Hemichorea). Verlauf.

Nachts sistiert die Unruhe. Die Dauer kann einige Monate bis Jahre währen, Recidive sind häufig. Schliesslich erfolgt aber fast ausnahmslos die Heilung.

Behandlung: Arsen, Antipyrin ($3 \times 0.5 - 1.0$), Salol, Abreibungen, Ernährung. Schulbesuch verbieten. Therapie.

Von der Chorea minor ganz verschieden ist die

10. Chorea chronica hereditaria. (Huntington's Chorea).

Sie ist eine im höheren Alter familiär auftretende, ihrem Wesen nach unbekannte Erkrankung, bei der motorische Reizerscheinungen, einzelne Zuckungen im Lauf der Jahre an Ausdehnung und Intensität zunehmen. Auch progressiver geistiger Verfall gesellt sich dazu. Heilung unbekannt.

Davon verschieden ist die *Maladie des Tics convulsifs (Tic général)*, bei der es zur Entwicklung unwillkürlicher, coordinierter zuckender Bewegungen von Gesichts-, Hals-, Handmuskeln, verbunden mit zwangsweise producierten Sprachbewegungen, Schimpfen etc. (Echolalie, Koprolalie) kommt. Der Verlauf ist ein sehr chronischer.

Chorea electrica s. Hysterie.

11. Paralysis agitans. (Parkinson's Krankheit).

Wesen. Die Krankheit tritt nur im höheren Alter auf. Ihr Wesen ist unbekannt. Gemütsbewegungen, Sorge werden als ursächliche Momente genannt.

Verlauf. Sie beginnt mit einer eigentümlichen, langsamen, rhytmischen Zitterbewegung der Arme und Hände (ähnlich der Bewegung beim Pillendrehen), dieser Tremor dauert auch in der Ruhe an, bei Aufregungen verschlimmert er sich. Das Zittern greift nun im Lauf von Jahren um sich, alle Extremitäten, der Kopf, die Lippen sind beteiligt, die Körperhaltung ist eine charakteristisch nach vorn zusammengekauerte. Im Schlaf besteht meist Ruhe. Schliesslich treten Lähmungszustände auf. Die Krankheit ist unheilbar.

Therapie. Behandlung: Ruhe, Ernährung, Brom.

12. Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit).

Sie ist ein seltenes, familiär auftretendes Leiden. Der Kranke ist in allen willkürlichen Bewegungen (besond. beim Gehen) durch spontan auftretende spastische Widerstände gehindert. Psychische Erregung vermehrt die Muskelsteifigkeit. (Aehnlichkeit mit dem Stottern.)

Behandlung: Bäder, Gymnastik.

III. Die Krankheiten des Rückenmarkes.

A) Erkrankungen, die vorwiegend herdförmig auftreten, Querschnittserkrankungen.

Die Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Die Rückenmarkshäute erkranken meist im Anschluss an Entzündungen des Gehirnteiles derselben, selten allein. Am häufigsten ist die Mitbeteiligung bei der Meningitis cerebrospinalis und bei der eitrigen Form, seltener kommen auch Tuberkuleruptionen vor. Die anatomischen Verhältnisse sind dieselben wie im Gehirn.

Die klinischen Symptome treten häufig ganz hinter den durch die Gehirnerkrankung bedingten zurück. Als Reizsymptome der Rückenmarkswurzeln (reflektorisch durch die hinteren oder direkt durch die vorderen?) fasst man auf die Nackenstarre (Wurzeln des obersten Halsmarks), den Opisthotonus (Brustmarkwurzeln), ausstrahlende Schmerzen, Blasenlähmung.

Doch ist das z. T. so sicher noch nicht ausgemacht, cerebrale Einflüsse sind häufig nicht ganz auszuschliessen.

Selbständigere Formen sind:

1. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Wesen.

Sie besteht in der Bildung einer entzündlichen dicken Schwarte an der Dura besonders des Halsmarks, die zu Verwachsung mit den anderen Häuten und zu Compression der Halsmarkwurzeln und des Halsmarks führt. Ursache unbekannt.

Verlauf.

Die Symptome sind die einer Herderkrankung im Halsmark (s. Absch. IV, 3) mit besonders stark hervortretenden Wurzelreizsymptomen: heftige neuralgiforme Schmerzen im Nacken, Schultergegend, Lähmung und Muskelatrophie besonders im Ulnaris- und Medianus-Gebiet (s. d.) also kleine Handmuskeln und Beuger am Vorderarm besonders befallen, durch Wirkung der

Antagonisten (Radialismusculatur) entsteht die „Prediger-handstellung".

Besserungen sind möglich.

Therapie. Behandlung: ev. antiluetisch. Elektricität, symptomatisch, Ferrum candens in den Nacken.

2. *Meningitis spinalis syphilitica.*

Wesen. Aehnlich wie bei der Form der Hirnhautsyphilis mit diffuser Schwartenbildung entstehen auch in den Rückenmarkshäuten (weiche Häute) entweder im Zusammenhang mit Hirnsyphilis oder auch ohne diese gummöse, flächenförmige Neubildungen, die makroskopisch als dicke, sulzige-gallertige Auflagerungen erscheinen und, wie auf dem Durchschnitt ersichtlich, (s. Figur 13) das Rückenmark umschliessend comprimieren, teils aber auch in seine Substanz hineinwachsen können. Am häufigsten erkrankt hiebei das Brustmark. Die Arterien zeigen dieselben Veränderungen wie bei der Endarteristis luetica im Gehirn, die Nervenwurzeln werden von der Neubildung durchwachsen, auch tumorenförmige Gummabildung kann vorkommen. Je nachdem bezeichnet man die Erkrankung mehr als Meningo-myelitis-, Meningo-neuritis-, Meningo-arteriitis syphilitica.



Fig. 13.

Verlauf. Die durch Compression erzeugten Symptome wechseln nach Ausbreitung und Intensität der zu grunde liegenden Prozesse: heftige anfallsweise auftretende Schmerzen, spastische Paraparese der Beine, die nicht selten auf einer Seite stärker ausgesprochen ist wie auf der anderen (Andeutung von Halbseitenlaesion) mit erhöhten Sehnenreflexen, Blasen- Mastdarmstor-

ungen (Retentio), leichte Sensibilitätsstörungen (Parästhesieen).

Charakteristisch ist insbesondere das wechselnde Kommen und Gehen der Symptome, Besserungen, Nachschübe treten auf; eventuell auch Hirnsymptome (Basale Lähmungen). Diagnose.

Der Nachweis stattgehabter Infektion ist aber das wichtigste Beweismittel.

Behandlung: Auch bei nur suspecten Fällen antiluetisch (Schmierkur, Injektionskur, Jodkali). Häufig wird aber (bei bereits eingetretenen Degenerationsprozessen) nur eine teilweise Besserung erreicht. Symptomatisch, Bäder. Therapie.

3. *Die Compression des Rückenmarks.*

(Compressionsmyelitis.)

(Tafel 54, 2 u. 3; 69. 3).

Obwohl dieselbe durch die verschiedensten Prozesse bedingt werden kann, empfiehlt sich deren Besprechung im Zusammenhang; häufig kommen wir mit der Diagnose der einzelnen Fälle nicht weiter als bis zur Annahme der Compression, das „Wie" bleibt dunkel. Wesen.

Rückenmarkscompression kommt zustande:

1) Durch Knochenerkrankungen, bei Caries der Wirbelkörper (Compression durch Eiterherd, Ueberwuchern der Granulationen auf die Rückenmarkshäute (Meningitis tuberculosa), Sequester, Knochenbrüche infolge Abknickung der Wirbelsäule), bei Carcinom vom Wirbel aus, durch traumatische Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule.
2. Durch Erkrankungen der Häute (Pachymengitis, Meningitis syphilitica (s. d.), tuberculosa, durch Sarcome, Lipome, Fibrome, Echinokokkenbildung in den Häuten.
3. Durch Rückenmarkserkrankungen (Gliom, Sarcom, Gumma).

Weitaus die häufigste Ursache der Compression ist die Caries und das Carcinom.

Durch die Compression kommt es zu einer schweren Schädigung, der den betreffenden Rückenmarksabschnitt zusammensetzenden Nervenfasern und Nervenzellen, dieselben gehen degenerativ zu Grunde (eine eigentliche Myelitis besteht demnach für gewöhnlich nicht).

Verlauf.

Das wichtigste Compressionssymptom sind die als Wurzelreizsymptome aufzufassenden heftigen, ausstrahlenden Schmerzen, die häufig der Verteilung der periph. Nerven folgen (neuralgiform), teils gürtelartig den Rumpf umgeben, bald in die Extremitäten ausstrahlen. Sie lösen oft reflektorisch Zuckungen in den (für den Willen gelähmten) Extremitätenmuskeln aus. Auch Hyperästhesieen, Parästhesieen können dadurch bedingt sein. Ebenfalls als Wurzelreizsymptom ist Muskelsteifigkeit im Nacken, Rücken etc. aufzufassen. Die übrigen Symptome wechseln je nach dem Sitz der Läsion im Hals-, Brust-, Lenden-Sacralmark oder der Cauda equina (s. IV, 3), bestehen also in Lähmungen (teils spastisch, teils schlaff), Muskelatrophieen, Blasen-Sensibilitätsstörungen. Am häufigsten ist die Compression im Brustmark (spastische Paraplegie der Beine, Blasen-Sensibilitätsstörung, Arme frei).

Der exitus erfolgt durch das Grundleiden, durch Cystitis, Erschöpfung, Decubitus.

Diagnose.

Man diagnosticiert zuerst das B e s t e h e n einer Compression, dann deren H ö h e n s i t z (nach Abschn. IV, 3). dazu verfährt man am besten in folgender Weise:

Man untersucht, welche Extremitäten gelähmt sind.

Wenn nur die B e i n e, so prüft man den Patellarreflex. Ist er e r l o s c h e n, so ist der Sitz meist im L u m b a l m a r k (event. Cauda equinawurzeln? Der Patellarreflex ist hiebei vorhanden, wenn nur Ischiadicus Fasern comprimiert sind), ist er g e s t e i g e r t, so muss der Sitz über dem Reflexbogen, also im Brust- oder Halsmark sein.

Sind keine Armstörungen (bes. Handmuskelatrophie) vorhanden, so ist der Sitz im Brustmark.

Genauere Lokalisation ist durch die Beachtung der ev. atrophierten Muskeln (EaR) nach Fig. 5. S. 42 sowie durch die Sensibilitätsstörung (Höhe ihres Beginnes) möglich. Meist wird der Sitz zu hoch angegeben, wir sind eben über die genaue Lokalisation in den einzelnen Segmenten noch nicht genügend unterrichtet.

Hat man den Höhensitz möglichst präcisiert (Ausschliessung von unten her und von oben her) so hat man nach Tafel 23 anzugeben, welcher (oder welche) Process. spinosus der Höhe am meisten entspricht. In dieser Gegend untersuche man die Wirbelsäule und ihre Beweglichkeit genau.

Für die Diagnose der Art des comprimierenden Prozesses kommen in Betracht folgende Erwägungen:

für Caries (jugendl. Alter, Wirbelsäulenveränderungen (spitzwinklige Kyphose), Druckschmerzhaftigkeit, auftretende Senkungsabscesse, Fieber (Cystitis etc. ausgeschlossen!) anderweitige Tuberkulose, protrahierter Verlauf),

für Carcinom (vorgerückteres Alter, Kachexie, Metastasen, rascherer Verlauf, intensivste Schmerzhaftigkeit).

für Glioma medullare (Halbseitigkeit der Symptome).

Häufig kommt man trotz aller Erwägungen nicht zu einer bestimmten Diagnose, selbst die Compression kann trotz ausgesprochenster Symptome nicht vorhanden sein.

Therapie.

Behandlung: bei Caries Streckverband, Arsen, (operativ?), bei Tumor chirurgisch (s. Allgem. Teil) — in den meisten Fällen symptomatisch, Reinlichkeit. Hautpflege, Regelung der Blasenfunktion (Katheter!), Morphium.

4. Die Myelitis acuta und chronica.

(Tafel 69, 1 und 2; 57, 2 und 3).

Wesen. Unter dem Namen Myelitis sind eine Reihe von ätiologisch und wohl auch anatomisch verschiedenartigen Erkrankungen zusammengefasst.

Bei allen findet sich innerhalb eines gewissen Bezirks des Rückenmarks eine diffuse, herdförmige, auch strangförmige Degeneration von Nervenfasern und auch Zellen, an deren Stelle nach ihrem Untergang neugebildetes Gliagewebe mit mehr oder weniger starker Rundzelleninfiltration, Gefässhautveränderungen etc. tritt.

Derartige Prozesse sind wohl meist toxischen Ursprungs (im Gefolge von Infektionskrankheiten [Typhus, Influenza, Pyaemie, Gonorrhoe, Erysipel, Syphilis u. s. w.]) teils direkt infektiöser Natur.

Nach ihrem klinischen Verlauf teilt man sie ein in die akut (mehrere Wochen), subakut (einige Monate) und chronisch sich entwickelnden Formen.

Der Hauptsitz der Myelitis ist das Brustmark, zu den häufigeren Formen gehört die luetischen Ursprungs.

Verlauf. Die Symptome sind je nach dem Sitz sehr verschieden (s. Abschn. IV, 3).

Der häufigsten Form (Myelitis dorsalis) entspricht eine spastische Paraplegie der Beine (ohne besonders starke Schmerzanfälle, doch können solche auch vorkommen) Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Parästhesieen, auch Coordinationsstörungen an den Beinen können bestehen.

Bei Myelitis lumbalis: schlaffe Paraplegie der Beine, erloschene Reflexe, Blasenlähmung etc.

Bei M. cervicalis: spastische Paraplegie der Beine, Armmuskelatrophieen etc.

Decubitus, Cystitis bilden häufig den Anfang vom Ende.

Diagnose. Auszuschliessen: Compressionsmyelitis (s. d.) Höhendiagnose s. daselbst.

Therapie. Behandlung: s. Compressionsmyelitis.

Wenn luetisch, so Schmierkur; der Erfolg ist wegen stets schon eingetretener degenerativer Prozesse nur ein teilweiser.

5. *Syringomyelie.*

(Tafel 70, 1–3.)

Man begreift unter diesem Namen solche Herderkrankungen bei denen es zu einer abnormen Höhlenbildung im Inneren des Markes kommt. Solche Höhlenbildungen können verschiedene Ursache haben. Sie können angeboren sein oder später sich aus congenitaler Veranlagung entwickeln (Hydromyelie), durch Zerfall centraler Gliawucherungen (centrale Gliose) oder aus unbekannter Ursache nach Traumen, Blutungen etc. — Wesen.

Die Höhlenbildung kann das Rückenmark in ganzer Länge durchziehen, sie kann auch auf die Medulla oblongata übergreifen. Der Hauptsitz ist im Halsmark und darnach gestalten sich auch die Hauptsymptome.

Durch die Höhlenbildung (die meist in der Nähe des Centralkanals beginnt) kommt es zu einer langsam progressiven Zerstörung der (centralen) grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner, der dort gelegenen Nervenfasern und Ganglienzellen.

Die einzelnen Symptome als solche sind nicht charakteristisch ihre Vereinigung dagegen ist pathognomonisch für Syringomyelie. — **Verlauf.**

Sie sind:

1) progressive Muskelatrophie und Lähmung besonders an der oberen Extremität, bald mehr ein-, bald mehr doppelseitig. Besonders die kleinen Handmuskeln, der Triceps etc. sind häufig befallen, in den atrophischen Muskeln bestehen fibrilläre Zuckungen und EaR (degenerative Atrophie, Erkrankung der periph. Neuronzellen!).
2) Sensibilitätsstörungen an den Armen, besonders Analgesie und Thermanästhesie bei

erhaltener Berührungsempfindung (Dissociation der Anästhesie).

3) Trophische Störungen an Fingern, Gelenken (Nekrose, Eiterungen, Subluxationen, Verdickungen).

Dazu können sich gesellen spastische Paraparese der Beine, oder Bulbärsymptome (Accessorius, Hypoglossuslähmung s. d.). Auch atypisch verlaufende Fälle sind nicht selten.

Der Prozess ist ein langsam progressiver.

Diagnose. Ausschliessen: spinale Muskelatrophie (Sensibilität normal), atypische Fälle sind schwer zu erkennen.

Therapie. Behandlung: symptomatisch, Elektricität, Bäder etc. aussichtslos.

6. Die Blutungen im Rückenmarkskanal.

(Tafel 56, 8).

Sie können entweder extramedullär in und zwischen den Häuten lokalisiert sein (intrameningeale Apoplexieen) oder in der Rückenmarkssubstanz selbst liegen (Hämatomyelie).

Diese Hämorrhagieen sind meist traumatisch bedingt, die intrameningealen ähneln in ihren Symptomen der Meningitis spinalis, nur dass die Erscheinungen im Zusammenhang mit einem Trauma apoplektiform entstehen (Wurzel-Reizungssymptome, Paraplegieen, Blasen-, Sensibilitätsstörungen).

Die Symptome der Hämatomyelie bilden im ganzen dieselben Combinationen wie bei der Syringomyelie (gleiche Lokalisation), nur dass sie apoplektiform nach Trauma auftreten und je nach dem Sitz und der Ausdehnung verschieden sein können. Die genauere Diagnose des Sitzes erfolgt nach den oben (S. 165) angegebenen Grundsätzen.

7. Sclerosis multiplex cerebrospinalis.

(Sclerose en plaques).

(Tafel 71, 1—4; 57, 5).

Wesen. Die herdförmige Sklerose ist eine ihrem Wesen

nach ganz rätselhafte Krankheit. Sie besteht in dem Auftreten zahlreicher, über Gehirn und Rückenmark regellos zerstreuter kleiner (primär encephalitischer?) Krankheitsherde, innerhalb deren Bezirk die Markscheidensubstanz der betreffenden Nervenfasern zu grunde geht, während der Axencylinder noch lange Zeit weiter persistiert und funktioniert, es kommt also nicht zu einem völligen Faseruntergang. Die Erkrankung tritt häufig bei jugendlichen Personen auf, nach akuten Infektionskrankheiten (?).

Verlauf.

Die Symptome entwickeln sich langsam progressiv.

Zuerst treten Störungen in der Ausführung von Bewegungen ein, Schwäche und Ungeschick der Arme und Beine, Zittern beim Ergreifen von Gegenständen (Intentionszittern), der Gang wird steif und schwankend (spastisch-ataktisch).

Ausserdem besteht: Nystagmus, skandierende Sprache (aussetzendes, stockendes Sprechen), leichte Blasenstörungen, Opticus Atrophie (nicht immer). Die Patellarreflexe sind gesteigert. Von Zeit zu Zeit treten apoplektiforme Anfälle auf. Die Sensibilität ist wenig gestört, Parästhesien. Von diesem typischen Verhalten kommen nun alle möglichen Abarten vor, bedingt durch die jeweilige Lokalisation der Herde, so dass diese „formes frustes" der multiplen Sklerose zu mannigfachen Verwechslungen mit anderen Erkrankungen Anlass geben. Manche der oben genannten Symptome können auch fehlen. Bald tritt die Ataxie mehr in den Vordergrund, bald die spastische Parese der Beine, bald gesellen sich Bulbärsymptome dazu.

Die Erkrankung verläuft sehr chronisch, vorübergehende Besserungen sind häufig. Schliesslich kann die Intelligenz leiden.

Diagnose.

Auszuschliessen: Neurasthenie, Hysterie (andere sonstige Krankheitsbilder), Dementia paralytica (Pupillen, Anamnese), andere Rückenmarkserkrankungen (Myelitis, spast. Spinalparalyse etc.) sind nicht immer sicher auszuschliessen.

Therapie. Behandlung: Gymnastik, Abreibungen, Bäder, symptomatisch.

B. Systematische Erkrankungen.

Über ihr Wesen s. IV, 3, S. 97. Sie verlaufen grösstenteils sehr langsam, progressiv, sind unheilbar, weil Zellen und Fasern, degenerativ zerfallen, im Rückenmark und Gehirn sich nie wieder restituieren.

8. Die spastische Spinalparalyse.

(Tafel 75, 1—4; Tafel 57,6).

Wesen. Sie ist eine seltene Erkrankung. Es liegt ihr eine symmetrische, primäre Degeneration der Pyramidenbahn zu Grund (centraler motorischer Neuroncomplex).

Verlauf. Die Erkrankung beginnt bei Erwachsenen (Kindern?) mit langsam zunehmender spastischer Lähmung der Beine, Arme, Gesichtsmuskeln, ohne Muskelatrophien, ohne Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert (Patellar-Fussphänomen).

Diagnose. Es gibt noch andere Formen spastischer doppelseitiger Lähmungen, die cerebrale (?) spastische Lähmung bei Kindern, bei multipler Sklerose, Hydrocephalus, Myelitis etc. Hiebei bestehen meist (allerdings nicht immer) auch noch andere Symptome (unreine Fälle).

9. Die amyotrophische Lateralsklerose.

(Tafel 72,2).

Wesen. Ausser der Pyramidenbahn erkranken hier auch noch die motorischen Zellen im grauen Vorderhorn (periph. Neuron) besonders des Halsmarks, event. auch von bulbaeren Nervenkernen (Näheres s. IV, 3).

Verlauf. Die Krankheit beginnt bei Erwachsenen mit dem Auftreten von Muskelschwäche und Atrophie an den Händen (Interossei, Thenar) während zugleich, oder meist etwas später eine spastisch-paretische Gangstörung eintritt. Die Atrophien an den Armen ent-

wickeln sich langsam weiter (Näheres s. bei spin. Muskelatrophie). In den Muskeln bestehen fibrilläre Zuckungen und Ea R, schliesslich ist die Arm- auch die Schultergürtelmuskulatur total geschwunden (Reflexe bleiben lang sogar lebhaft erhalten), die Beine sind vollkommen spastisch gelähmt. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Fussphänomen. Blase und Sensibilität ist normal. Schmerzen bestehen besonders in den Armmuskeln. Zu diesen Symptomen gesellen sich nun häufig schon frühzeitig diejenigen der chronischen progressiven Bulbaerparalyse (s. d.).

Therapie.

Behandlung: symptomatisch, Electricität, Bäder, Arsen, Strychnin, Schlundsondenernährung.

10. Die spinale progressive Muskelatrophie.

(Tafel 72, 3; 56, 6; 55, 2; 77, 4; 58, 2 u. 3).

Wesen.

Bei ihr unterliegen die motorischen Ganglienzellen im grauen Vorderhorn des Rücken- besonders Halsmarks einer langsam vorschreitenden Degeneration. Die Pyramidenbahn ist nicht beteiligt. Die Muskelveränderungen bestehen in langsamer degenerativer Atrophie der einzelnen Fibrillen. Die Kerne der Fibrillenscheide vermehren sich stark, das Protoplasma verschmälert sich, doch können auch ganz schmale Fasern noch deutliche Querstreifung zeigen. Schliesslich verschwindet dieselbe mit dem Reste des Protoplasma vollkommen, es bleibt nur der bindegewebige Teil der Faser zurück.

Verlauf.

Die klinischen Symptome sind die der amyotrophischen Lateralsklerose ohne spastische Erscheinungen: eine ganz allmählig sich entwickelnde und an Umfang zunehmende Atrophie und Lähmung der kleinen Handmuskeln, schliesslich sämtlicher Armmuskeln incl. Schultermuskulatur mit fibrill. Zuckungen und E a R. Die Beine bleiben häufig verschont. Die Sensibilität und Blasenfunktion ist ungestört. Dauer: ein bis einige Jahre. Die Atrophie der Thenarmuskeln bedingt Unmöglichkeit der Opposition des Daumens, Affenhand.

Der Deltamuskel atrophiert häufig vor den übrigen Oberarm-Vorderarmmuskeln.

Auch die Nacken- und Zwischenrippenmuskeln, selten das Zwergfell können beteiligt sein.

Die Bulbaerparalyse kann sich anschliessen, oder gleichzeitig mit entwickeln.

Diagnose: s. unten bei Dystr. musc. progr.

Behandlung s. amyotr. Lateralsklerose.

Anhangsweise sei hier die neurotische Muskelatrophie genannt, der sogenannte „Peronealtypus" der progressiven Muskelatrophie. (Tafel 58, 4; 77, 6).

Bei dieser familiär auftretenden Form erkranken gleichzeitig oder häufiger vor der Atrophie der kleinen Handmuskeln die musculi peronei, tibial. ant. etc. der Beine (paralytischer Klumpfuss, infolgedessen: Peronealgang mit abnorm hoch erhobenen Oberschenkeln, herabhängender Fusspitze). Die Patellarreflexe erlöschen. Leichte Sensibilitätstörungen an den Zehen, Fingern. Die Muskelatrophie an den Armen und Beinen breitet sich langsam weiter aus. Anatomisch finden sich degenerative Veränderungen im Nervus peroneus, medianus, ulnaris und wohl auch im unteren Lumbalmark und Halsmark (Vorderhornzellen?)

11. Dystrophia muscularis progressiva. (Primäre Myopathie.)

(Tafel 58, 3).

Wesen. Ob diese Erkrankung spinalen Ursprungs ist, lässt sich bis jetzt nicht bestimmt sagen, da man bisher immer nur Veränderungen in den Muskeln selbst gefunden hat. Als Endglied der grossen Gruppe der motorischen Systemerkrankungen gehört ihre Besprechung hieher.

Die Muskelfibrillen unterliegen einer ungemein langsamen nicht degenerativen Atrophie. Die einzelnen Fasern verschmälern sich und verschwinden schliesslich. Die Querstreifung bleibt lange ganz normal erhalten. Die Muskelkerne vermehren sich,

interstitiell tritt Fetteinlagerung auf, auch hypertrophische Fasern sind häufig (Faserdicke von 150—200 μ). Die Erkrankung tritt häufig familiär, im jugendlichen Alter auf. Die von der Atrophie befallenen Muskeln weisen nur die Erscheinungen einer einfachen, nicht einer degenerativen Atrophie auf (keine fibrillären Zuckungen, keine Ea R). Die Atrophie schreitet langsam vorwärts, Heilung kommt nicht vor.

Verlauf.

Man unterscheidet je nach dem Beginne der Atrophie verschiedene Formen, die in ihrem weiteren Verlauf schliesslich in einander übergehen.

Diese Formen sind:

a) Die Pseudohypertrophie.

Beginn in frühster Kindheit mit Schwäche der Rückenmuskeln, die weiter auf die Lenden-Oberschenkelmuskulatur sich fortsetzt. Die Muskeln selbst sind ihrer Form nach häufig nicht verändert, infolge Fetteinlagerung (Lipomatosis) anscheinend eher hypertrophisch. Die Kinder können nicht vom Boden aufstehen, ohne sich mit den Händen zu stützen, das Gehen wird watschelnd, schliesslich unmöglich, die Wirbelsäule erleidet Verkrümmungen (Lordose).

b) Die infantile Form.

Sie beginnt bei Kindern, häufig mit Atrophie und Lähmung der Gesichtsmuskeln (Ausdruckslosigkeit des Gesichts, facies myopathique), dazu gesellen sich später die Extremitätenmuskelatrophieen der nächsten Form.

c) Die juvenile Form.

Dieselbe tritt in und noch nach der Pubertätsperiode auf. Nach der Ausdehnung unterscheidet man einen Schultergürteltypus; Pectoralis, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus antic., Triceps, Biceps sind am häufigsten meist in dieser Reihenfolge atrophiert.

Erhalten bleiben die kleinen Handmuskeln, der Deltamuskel, Sternocleidomastoideus (umgekehrt bei

der spinalen Muskelatrophie!), sodann einen Beckengürteltypus; Quadriceps, Glutaei, Peronei (Wadenmuskeln nicht befallen).

Beide Formen gehen in einander über, resp. bestehen gleichzeitig.

Diagnose. Zur Diagnose der Muskelatrophieen gewöhne man seinen Blick an die normale Configuration der Extremitäten etc., man erkennt dann auf den ersten Blick die Atrophieen der Lumbricales (eingesunkene Stellen zwischen den Grundphalangen), des Thenar, Hypothenar (abnorme Gruben), von Pectoralis (tiefe Grube unter dem stark vortretenden Schlüsselbein), Deltamuskel (Abflachung der Schulter), Cucullaris (Nackenverschmälerung), Rhomboidei (abnorme Vertiefungen an Stelle der normalen Wülste), Quadriceps (Abflachung an Oberschenkelvorderfläche), Peronci (Abflachung des normalen Wulstes nach aussen von der Crista tibiae) u. s. w. Die Diagnose der einzelnen ausgesprochenen Formen ist eine einfache, man achte vor allem auf den Beginn der Erkrankung.

Behandlung symptomatisch, orthopädisch.

12. Die Poliomyelitis anterior.

(Tafel 56, 7).

Die entzündlichen Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks treten akut und chronisch auf und schädigen vor allem die dort gelegenen motorischen Ganglienzellen, führen also zu degenerativen Muskelatrophieen und Lähmungen.

a) acute Poliomyelitis ant.

Wesen. Sie kommt vor bei Kindern in den ersten Lebensjahren (sehr selten auch bei Erwachsenen) und tritt auf als eine akute Infektionskrankheit, deren Erreger wir nicht kennen, in Form einer von den Blutgefässen ausgehenden Entzündung der Substanz der grauen Vorderhörner.

Verlauf. Zu Beginn besteht Fieber, Erbrechen, Delirien.

Ein schwerer, comatöser Zustand hält einige Tage an, dann tritt Besserung ein, es wird aber nun eine schlaffe Lähmung von Armen, Beinen (selten Facialis etc.), Blase bemerkbar mit erloschenen Sehnenreflexen, ohne Sensibilitätsstörungen und Schmerzen.

Ein Teil der Lähmungserscheinungen verschwindet nach einiger Zeit, ein anderer Teil aber bleibt dauernd bestehen (meist nur einseitig); diese Muskeln verfallen dann einer raschen degenerativen Atrophie.

Als „spinale Kinderlähmung“ bezeichnet man diese im späteren Leben dauernd vorhandenen Residuen der Krankheit, die anatomisch ihren Ausdruck in einer narbigen Schrumpfung des betreffenden Vorderhornes findet. (s. Fig. 14, linkes Vorderhorn.) Durch Antagonistenwirkung bilden sich Gliederkontrakturen aus, die befallenen Glieder bleiben im Wachstum zurück.

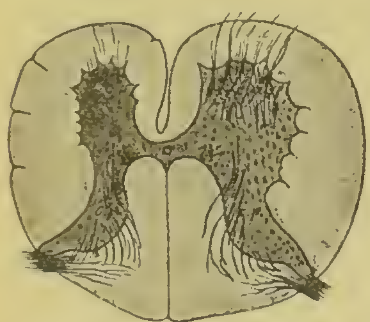


Fig 14.

Die häufigsten Formen dieser Residuen sind:

Peroneus - Extensorenlähmung (Pes equino - varus-Stellung), Lähmung von Oberarmtypus (Deltoideus, Biceps, Brachialis, Supinat. long.), vom Vorderarmtypus (Triceps, Streckmuskeln der Hand).

Therapie.

Behandlung: im Beginne: Ruhe, Bäder, Blutegel am Rücken, Ableitung auf den Darm, Schwitzkuren; später: Gymnastik, Orthopäd. Behandlung.

b) chronische Poliomyelitis ant.

Die „chronisch atrophische Spinallähmung“ ist eine seltene Erkrankung bei Erwachsenen, bei der sich mehr oder weniger rasch eine schlaffe Lähmung der unteren, dann auch der oberen Extremitäten entwickelt mit folgender degenerativer Atrophie. Reflexe erlöschen. Sensibilität und Blase normal. Manche Muskeln können verschont bleiben. Besserungen sind möglich.

Ausschliessen: Myelitis lumbalis (Sensibilitätsstörungen), Neuritis multipl. (s. d.)

Behandlung: Bäder, Elektricität, symptomatisch.

13. Die Tabes dorsualis.

(Tafel 72; 73; 77, 5; 57, 4.)

Wesen. Der Tabes liegt ein chronisch progressiver Degenerationsprozess im peripherischen sensibeln Neuroncomplex insbesondere der unteren Extremitäten zu grunde. Besonders sein aus den Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmark und innerhalb desselben verlaufender Teil degeneriert am ausgedehntesten (die langen Bahnen in den Hintersträngen, die kurzen in die Hinterhörner, Clarke'schen Säulen, Vorderhörner einstrahlenden s. S. 44). Doch auch in dem periph. Abschnitte des Neurons, in den sensibeln Hautnerven bestehen degenerative Prozesse. Ausser diesen Bahnen erkranken aber bei der Tabes häufig auch noch andere teils sensible (centrale), teils auch motorische (periph. und centrale Neuroncomplexe (combinierte Formen).

Am regelmässigsten gehen zuerst bestimmte Reflexbahnen zu grunde (Reflexcollateralen?), so die des Patellarreflexes, des Pupillarreflexes. Ueber den Ausgangspunkt der Erkrankung sind wir noch im unklaren.

Genaueres über die Anatomie der Tabes siehe Tafel 73, 74.

Am häufigsten sind, wie gesagt, die periph. Neuroncomplexe der unteren Extremitäten befallen, seltener nur die der oberen (hohe Tabes), isoliert oder combiniert damit befällt der Prozess auch das periph. Neuron des Quintus (bes. abst. Wurzel), glossopharyngeus etc. Das alles sind nur verschiedene Arten ein und derselben Krankheit.

Als Ursache des Degenerationsprozesses ist vorausgegangene Syphilis für einen beträchtlichen Teil der Fälle statistisch sichergestellt.

Verlauf.

Die langsam sich entwickelnden Symptome bedingen drei Stadien:

1) das neuralgische Stadium.

Es treten heftige, anfallsweise sich verschlimmernde Schmerzen auf, die meist blitzartig, reissend in die Beine ausstrahlen (lancinierende Schmerzen, Reizungssymptom der hinteren Wurzeln?) auch Parästhesieen bestehen häufig, schmerzhafte, drückende Sensationen in der Bauch-Magengegend (Gürtelgefühl, Reifgefühl).

Kommt der Kranke jetzt zum Arzt, so bestehen meistens schon die zwei in ihrer Vereinigung pathognomischen Tabessymptome:

1) reflectorische Pupillenstarre (Fehlen der Lichtreaktion, Akkommodationsreaktion vorhanden, enge Pupille) und
2) erloschener Patellarsehnenreflex (Westphal'sches Zeichen), trotz Jendrassik.

2) Das ataktische Stadium.

Dies kann nach verschieden- (jahre-)langem Andauern des erstern sich anschliessen. Es tritt die charakteristische tabische Gangstörung auf, die Ataxie. Der Gang wird schleudernd, stampfend, ungeschickt, aber nicht paretisch. Die Unsicherheit nimmt bei Augenschluss beträchtlich zu (Romberg's Phänomen). Ausserdem bestehen leichte Blasenstörungen, abgestumpfte Schmerz-, auch Temperaturempfindung, Atrophia optici kann auftreten.

3) Das paralytische Stadium.

Auch dies tritt nach verschieden langer Zeit auf. Die Ataxie nimmt zu, wird auch bei Bewegungen im Bett sehr deutlich, der Gang wird mehr und mehr paretisch-ataktisch, schliesslich unmöglich. Eine eigentliche Lähmung tritt für gewöhnlich niemals ein.

Die Blasen-, Sensibilitätsstörungen nehmen zu.

Die andauernd vorhandenen lancinierenden Schmerzen steigern sich zu den tabischen „Krisen“, als

welche heftige qualvolle Anfälle von Brechen, Husten, Atemnot etc. (gastrische, laryngeale etc. Krisen) bezeichnet werden.

Gelenksexsudationen, Arthropathieen (trophisch?), Geschwürsbildungen (Mal perforant) sind häufig.

Nicht selten kommen schon früher Augenmuskellähmungen, Trigeminuslähmungen, migraineartige Zustände u. s. w. vor.

Diagnose. Die Diagnose der Tabes ist eine leichte in den gewöhnlichen Fällen, sie kann aber durch ungewöhnlichen Beginn, Fehlen wichtiger Symptome (keine Pupillenstarre, erhaltener Patellarreflex) recht schwierig werden.

Auszuschliessen: multiple Neuritis (s. d.) hereditäre Ataxie (s. d.)

Therapie. Behandlung: antiluetische Kuren sind von zweifelhaftem Nutzen, Bäderbehandlung, Ruhe, Massage, Ernährung, Elektricität, Suspensionsbehandlung (verlassen), Argent nitr., Jodkali, Secale cornut. s. v. Antinervina, Narcotica.

14. Die hereditäre Ataxie. (Friedreich'sche Krankheit).

(Siehe Tafel 76).

Wesen. Sie ist eine combinierte Systemerkrankung; ausser der Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks besteht noch eine solche in der Kleinhirnseitenstrang- und Pyramidenbahn. Kleinhirnbeteiligung ist wahrscheinlich. Die Erkrankung tritt häufig familiär auf.

Verlauf. Sie beginnt im jugendlichen Alter mit einer an Intensität zunehmenden Coordinationsstörung in der Bewegung und Haltung der Extremitäten, des Rumpfes, Kopfes.

Ataxie der Beine, Arme, Romberg'sches Phänomen; Rumpfataxie besteht sowohl bei Bewegungen, als auch in der Ruhe, beim Sitzen. Der Gang ist taumelnd, dem cerebellaren ähnlich, die Parese tritt mehr in den Vordergrund.

Ausserdem besteht noch Nystagmus, auch leichte Sprachstörungen, leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen.

Diagnose.

Der Patellarreflex ist erloschen, der Pupillarreflex normal (contra Tabes!). Die neuralgischen Schmerzen der Tabes fehlen ebenfalls.

Die Krankheit schreitet langsam weiter bis zu völliger Lähmung. Dauer viele Jahre. Heilung unbekannt.

Behandlung, symptomatisch.

Aehnlich wie die hereditäre Ataxie gibt es noch andere Formen combinierter Systemerkrankung, die im ganzen mehr die Symptome der spastischen Spinalparalyse mit leichten Sensibilitäts- und Blasenlähmungen auch Ataxie aufweisen. Hieher gehört eine hereditär auftretende Form der spastischen Spinalparalyse (Pyramidenbahn, Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn) und noch andere weniger bekannte Arten.

IV. Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

A. Die Erkrankungen einzelner Nerven.

Die verschiedensten Ursachen können zu Läsionen peripher. Nerven führen: ausser Traumen können Geschwülste aller Art (Weichteilgeschwülste, kleine Exostosen in Knochenkanälen, Neurombildung), narbige Prozesse, entzündliche Erkrankungen mechanisch schädigend wirken (Compressions-Neuritis); ebenso häufig kommt es zu chemisch bewirkten krankhaften Vorgängen durch die Bildung toxischer Substanzen bei oder nach akuten Infektionskrankheiten, durch die einzelne Nerven geschädigt werden (Neuritis toxica), auch spontane (entzündliche?) Erkrankung von Einzelnerven (Neuritis rheumatica) kommt nicht selten vor (bes. Neuritis facialis).

Bei schweren neuritischen Prozessen kommt es zum vollkommenen degenerativen Nervenfaserzerfall mit

Ausgang in bindegewebige Sklerose, leichtere, wenn auch degenerative Prozesse können im Nerven (Gegensatz zum Rückenmark!) durch vollkommene Restitution wieder ausheilen (parenchymatöse Neuritis). Man unterscheidet demnach Erkrankungsformen von verschiedener Schwere.

1) Die Erkrankungen *motorischer Nerven.*

Alle Läsionen oben genannter Art rufen, wenn rein motorische oder gemischte Nerven davon betroffen sind, teils Lähmungen teils Reizerscheinungen (lokalisierte Muskelkrämpfe) in dem betreffenden Gebiet hervor.

Bei den Lähmungen unterscheidet man nach der Dauer (abhängig von der Schwere des neuritischen Prozesses) verschiedene Formen, eine schwere, mittelschwere, leichte Form (Näheres über deren Diagnose siehe Elektrodiagnostik IV, S. 103).

Die häufigste Lähmung ist die Facialislähmung (meist rheumatisch, Ohrerkrankungen!), die Radialislähmung (meist Compressionslähmung, Schlaflähmung, toxisch als Bleilähmung), Oculomotoriuslähmung (postdiphtheritisch), Recurrenslähmung (Compression durch Aneurysmen, Tumoren), Accessoriuslähmung, Lähmung vom Plexus brachialis (Entbindungslähmung), Medianus- und Ulnarislähmung (durch Verletzungen). Näheres über die Symptome dieser und anderer möglicher Lähmungen s. IV, 3 S. 90 ff.

Von den durch Erkrankung peripherischer Einzelnerven hervorgerufenen lokalisierten Muskelkrämpfen sind die häufigeren:

Der Facialiskrampf (klonische Zuckungen der gesamten Facialismuskulatur einer Seite, Tic convulsif), eine partielle Krampfform bildet der Blepharospasmus (tonisch und klonischer Lidkrampf),

Der Kaumuskelkrampf (Trismus, eine tonische Krampfform, häufiger central bedingt),

Der Accessoriuskrampf, Torticollis spastica, eine schwere tonisch-klonische Krampfform bei der ausser Cucullarius, Sternocleidomast. auch oft die anderen, aus dem Plexus cervicalis innervierten Nackenmuskeln (Splenius etc.) beteiligt sind. Die letzteren können auch allein befallen sein.

Der klonische Zwerchfellskrampf, Singultus, der Wadenkrampf (crampus sensu strictiori) u. A.

Die Ursache dieser Krämpfe ist aber durchaus nicht immer eine Läsion der peripher. motorischen Nerven, häufig sind sie reflektorisch ausgelöst (z. B. bei heftigen neuralgischen Schmerzen u. s. w.)

Sehr schwer ist es sodann oft, die central (psychogen) bedingten Krampfformen von denen rein peripherischer Entstehung zu scheiden. Auch beide Ursachen können zu gleicher Zeit die Entstehung von Krämpfen verursachen (central bedingte Disposition, peripherisch wirkende auslösende Ursache).

Zu den in diesem Sinne aufzufassenden Krampfformen gehören die Gähn-, Lach-, Wein-, Schreikrämpfe (s. Hysterie), der saltatorische Reflexkrampf (Zuckungen beim Versuch zu gehen), der Paramyoclonus multiplex (s. Hysterie), sowie die sogenannten *Beschäftigungsneurosen*, welche bei neurasthenisch veranlagten Personen als Störungen häufig coordinatorischer Natur in den Muskelfunktionen für gewisse berufsmässig ausgeführte bes. Handarbeiten (Schreiben, Nähen, Violin-, Klavierspielen u. a.) eintreten).

Der Schreibkrampf (Mogigraphie) besteht in unwillkürlich eintretenden Krämpfen der Hand- und Fingermuskeln, Zittern und Schwäche derselben, schmerzhaften Empfindungen daselbst; dadurch kann anhaltendes Schreiben vollkommen unmöglich gemacht werden (spastische, paralytische, tremorartige, neu-

ralgische Form). Psychische Erregung, Angst steigert das Unvermögen (Analogie mit dem Stottern).

Therapie. Behandlung: zeitweises Aussetzen mit Schreiben, dicke Federhalter (Nussbaum'scher Halter), kalte Waschungen, Massage, gymnastische Uebungen, elektrische Behandlung — Schreibmaschine.

Anmerkung: Aehnlich den Beschäftigungskrämpfen kommen auch Beschäftigungslähmungen (auch mit Muskelatrophie verbunden) vor bei anstrengenden Berufsarbeiten, bei Schmieden, (kleine Handmuskeln), Trommlern (Daumenlähmung), die Melkerlähmung (ulnarislähmung) u. A.

Die Behandlung der anderen Lähmungs- und Krampfformen ist bei den leichteren Fällen kaum nötig, sie heilen von selbst (doch elektrisiert, massiert man), bei den schweren Formen ist die Behandlung von recht wenig Nutzen (Beseitigung der event. zu eruierenden Ursache, Elektricität, Gymnastik, Massage, Bäder, Hautreize, ferrum candens bei Krämpfen, über psychische Behandlung s. Hysterie, Neurasthenie).

2) Dieselben verschiedenen Ursachen rufen bei *sensibeln* Nerven teils Anästhesie im Ausbreitungsbezirk als Lähmungssymptom, teils heftige ausstrahlende Schmerzen in dem betreff. Gebiet als Reizungssymptom hervor.

Letztere sind viel bedeutungsvoller wie erstere. Diese anfallsweise eintretenden Schmerzen, Neuralgieen, sind nicht selten von Parästhesieen, auch leichten Sensibilitätsstörungen im betreffenden Hautgebiet begleitet. Sie entstehen am häufigsten im Anschluss an schwere Infektionskrankheiten (Malaria, Influenza) auch bei anderen toxischen Erkrankungen (Diabetes, Syphilis, Gicht, Nephritis), durch mechanische Schädigungen (Tumoren, Narben, Neurome). Spontan akut auftretende Formen (Neuritis?) können von Hauterkrankungen (Herpes zoster, Urticaria, Erytheme) begleitet sein.

Diagnose. Eine Neuralgie darf man nur diagnosticieren, wenn die Schmerzanfälle genau dem Ausbreitungsgebiet des betreff. Nerven ev. Nervenastes entsprechen, wenn ferner

der Nerv (bes. am Austrittspunkte aus seinem Kanal) druckempfindlich ist. Häufig lässt sich der neuralgische Anfall von solchen Druckpunkten (points douloureux) auslösen.

Die häufigsten Neuralgicen sind:

Die Trigeminusneuralgie (tic douloureux, reflekt. Facialiskrampf), die meist nur einen Ast (Supraorbital-, Infraorbital-, Inframaxillar-, auch Zungen-Neuralgie) betrifft, Druckpunkte an den Austrittsstellen (inciss. supraorbitalis, for. infraorbitale, for. mentale).

Sodann die Occipitalneuralgie (occ. major). die Intercostalneuralgie (n. intercostales), die Neuralgie ischiadica (n. ischiadicus), Ischias.

Diese hartnäckigste, häufige Form bedingt Schmerzen von der Hüfte bis zum Knie, event. zum äussern Fussrand (Ischiadicus-Gebiet), Druckpunkte sind am foram. ischiadicum, in der Mittellinie der hinteren Oberschenkelfläche in der glutaeal-Falte, in der Kniekehle, Schmerzen treten ferner auf bei Beugung des Oberschenkels, während gleichzeitig der Unterschenkel gestreckt wird (Dehnung des Nerven). Die Schenkelmuskulatur kann atrophieren, Rückgratsverkrümmungen (Skoliose) können eintreten. (Ausschliessen: Rectumcarcinom, Coxitis, Tabes dorsalis; Urinuntersuchung!)

Andere Neuralgien sind: Neuralgia spermatica (irretable testis), die Coccygodynie, Gelenksneuralgieen.

Therapie.

Behandlung: eventuell das Grundleiden (Lues!) Galvanisieren (Anodenbehandlung, schwache Ströme), Hautreize (Senfpapier, Blasenpflaster, Schröpfköpfe), Schwitzkuren, heisse Bäder, Breiüberschläge (oft besser als Eis), Einreibungen, Massage.

Antineuralgica (Salicyl, Antipyrin, Analgen etc.), Arsen, Jodkali.

Nur in schwersten Fällen Morphium, Cocain. Operative Resectio nervi, Dehnung (bei ischias).

B. Die multiple Neuritis.
(Tafel 78.)

Wesen. Sie beruht auf einer gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Nerven und ist fast ausschliesslich toxischen oder infektiösen Ursprungs. Sie kommt vor im Gefolge der Diphtherie, Tuberkulose, Typhus, Influenza, Erysipel, ferner bei Syphilis, Gonorrhoe, Diabetes, Alkoholismus, bei Blei-, Arsen-Vergiftung u. s. w.

Anatomisch findet sich meist eine parenchymatöse Degeneration (primärer Zerfall der markhaltigen Nervenfasern) mit wohl meist sekundären interstitiellen Veränderungen (Rundzelleninfiltration, Sklerose), seltener als diese parenchymatöse Neuritis ist der Beginn als Perineuritis und interstitielle Neuritis. Eine (wenn auch nicht immer nachweisliche) Beteiligung von Ganglienzellen im grauen Vorderhorn ist für viele Fälle wahrscheinlich, strittig aber ist ihre Bedeutung (sekundär, primär?).

Verlauf. Die multiple Neuritis setzt meist ziemlich akut, mit fieberhaften Allgemeinsymptomen, schmerzhaften Empfindungen, Parästhesieen ein und führt rasch zu einer Muskellähmung, bei schweren Fällen ist dieselbe von degenerativer Atrophie gefolgt, die meist eine bestimmte symmetrische Verteilung einhält, in andern Fällen kann mehr eine ataktische Bewegungsstörung verbunden mit Muskelparesen vorherrschen. Am häufigsten sind betroffen die Streckmuskeln an Armen und Beinen (Extens. dig. et carpi, Quadriceps), Psoas, Peronei, doch ist kein Muskel ganz auszunehmen.

Die Reflexe erlöschen (innerhalb des befallenen Gebiets), Sensibilitätsstörungen treten auf (Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie), die Muskeln können alle verschiedenen Formen der EaR (s. IV, S. 105) aufweisen. Nervenstämme und Muskulatur sind bei Druck recht empfindlich schmerzhaft.

Nach verschieden langer Zeit (Wochen — Monaten, akute, subakute, chronische Form, s. Electrodiagnostik)

tritt eine langsame Besserung ein, vollkommene Heilung ist der gewöhnliche Ausgang, schwere Fälle können rasch zum exitus führen (vagus-, phrenicus- etc. Beteiligung) oder Complikationen.

Je nachdem mehr die motorischen oder sensibeln ev. coordinatorischen Störungen vorwiegen, unterscheidet man eine motorische, sensible, ataktische Form, doch ist eine vollkommene Trennung nicht durchführbar, die Symptome setzten sich meist nach allen drei Formen zusammen. Die ataktische Form wird wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Tabes die Pseudotabes genannt. Die Hauptformen sind:

a) *Neuritis alcoholica.*

Motor. Form: schlaffe, doppelseitige Lähmung der Peronei, Quadriceps, glutaei, extensores carpi et digitorum com., extensor pollicis etc.

Patellarreflex erloschen, Sensibilitätsstörungen, Parästhesieen.

In andern Fällen treten mehr die ausstrahlenden Schmerzen, Parästhesieen, die Druckempfindlichkeit der befallenen Nerven und Muskeln, wieder in anderen mehr eine ataktische Gangstörung mit Muskelparesen ev. Atrophien (erhaltenen Pupillenreflexen contra Tabes) in den Vordergrund. (Aehnlich die diabetische Polyneuritis.)

Nicht selten bestehen zu gleicher Zeit andere Erscheinungen des Alkoholismus (psychische Störungen, Delirien, maniakalische Zustände, Verwirrtheit).

b) *Neuritis diphtheritica*, tritt besonders als motorische Form auf mit Schlinglähmung (accessorius-vagus), Augenmuskellähmungen (Doppelsehen), Akkommodationslähmung; in schweren Fällen erlöschen die Patellarreflexe, es kommt zu schlaffer Extremitätenlähmung, Vaguslähmung.

c) *Neuritis saturnina* (bei Schriftsetzern, Tünchern etc.) Sie befällt besonders die von N.

radialis versorgten Streckmuskeln am Vorderarm für Hand und Finger (ausser supinator long.), ausserdem bestehen sensible Reizerscheinungen, Bleikolik, Parästhesieen, leichte Sensibilitätsstörungen.

d) Die *Arsenneuritis* ruft besonders heftige sensible Erscheinungen (Parästhesieen in den Fingern, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen) neben den Lähmungsymptomen hervor.

Anmerkung: Als Akroparästhesie (schmerzhafte Parästhesieen in den Fingerspitzen) ohne motorische Störungen, wird eine der Arsenneuritis ähnliche Erkrankung unbekannten Wesens bezeichnet.

e) Polyneuritis infectiosa.

Sie ist unbekannten, aber wohl sicher infektiösen Ursprungs. Beginn mit fieberhaften Allgemeinsymptomen, heftigen, neuralgiformen Schmerzen (bei Druck und spontan auftretend); dann rasch sich zur schlaffen Lähmung entwickelnde Muskelschwäche, meist zuerst der Beine, dann der Arme (aufsteigende Form); die Sehnenreflexe erlöschen, Sensibilitätsstörungen, Oedeme, Pulsbeschleunigung, Atembeschwerden (Vagusbeteiligung) treten auf.

Die Dauer kann verschieden lang sein, Heilung ist die Regel, exitus durch Vaguslähmung.

Man hat diese Form früher als „Landry'sche Paralyse“ bezeichnet; Rückenmarksveränderungen können (wohl sekundär?) vorhanden sein in Form bestimmter Degenerationen. Doch kommen auch Fälle mit begleitender herdförmiger Myelitis (Myelo-Neuritis) vor. Ihre exakte Diagnose ist schwierig, die Prognose ungünstig.

Anmerkung. Ein ähnliches Krankheitsbild ruft die wohl auch ätiologisch mit der Polyneuritis infectiosa verwandte Polymyositis acuta hervor. Nur tritt hier mehr die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln vor den neuritischen Schmerzen zutage, auch fehlen Sensibilitätstörungen, EaR, dagegen bestehen fieber-

hafte Allgemeinsymptome, schwere Lähmungszustände, Oedeme. (Auszuschliessen Trichinosis.)

Anatomisch finden sich entzündliche Veränderungen in den Muskeln (Rundzelleninfiltration etc.)

Myositische Veränderungen finden sich häufig auch bei primärer Neuritis.

Diagnose.

Bei der Diagnose der Neuritis in ihren verschiedenen Formen hat man auszuschliessen: Tabes dorsalis (Pupillenstarre, Blasenstörungen, Augenmuskellähmungen, Ueberwiegen der Ataxie, Zurücktreten der Muskelparesen im Anfangsstadium, Anamnese), Myelitis lumbalis (Blasenstörungen, keine Nervendruckschmerzhaftigkeit), Poliomyelitis anterior (keine Sensibilitätsstörungen, keine Druckschmerzhaftigkeit, keine spontanen Schmerzen). Urinuntersuchung (Eiweiss, Zucker, Blei) sehr wichtig.

Therapie.

Behandlung: Beseitigung der Ursache (Alkohol, Blei), ev. antiluetisch, Ruhe, Salicyl, Antipyrin, später: Elektricität, Gymnastik, Massage, Bäder.

V. Andere Erkrankungen des Nervensystems z. T. unbekannten Wesens und Sitzes.

1) *Morbus Basedowii* wird der Symptomencomplex: Exophthalmus, Struma (vasculosa), Tachykardie (100—160 Puls, wechselnd) in Verbindung mit anderen nervösen Erscheinungen genannt. Zu diesen gehören: Zittern, abnormes Schwitzen, Hitzegefühl, Reizbarkeit. An den vorstehenden Augäpfeln ist der Lidschlag selten (Stellwag), das obere Lid folgt nicht der Bulbusbewegung nach unten (bleibt zurück, Gräfe), die recti int. sind oft insufficient (Moebius-Symptom). Man hat die Krankheit als verursacht durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse (toxisch) aufgefasst, andere suchen den Sitz in der Medulla oblongata.

Die Symptome können verschieden stark ausgebildet, beziehungsweise nur angedeutet sein (atypische

Formen). Die Dauer der Erkrankung beträgt viele Jahre.

Behandlung: Brom, Arsen, phosphors. Natron (2—10 gr pro die), Digitalis ohne Erfolg, Ernährung, Elektricität, Abreibungen, Bäder.

2) Myxoedem.

Das Myxoedem entwickelt sich gleichzeitig mit einem Schwund der Schilddrüse, steht also sicher im Zusammenhang mit Erkrankung dieser Drüse, das Fehlen ihres Sekretes scheint die Ursache des Prozesses zu sein (Gegensatz zu Morbus Basedowii?), bei operativer vollkommener Schilddrüsenexstirpation tritt ein ähnlicher Zustand ein (Kachexia strumipriva).

Die Symptome des Myxoedems sind: Das Auftreten eines deformierenden Oedem in der Haut des Gesichts, der Hände. Die Haut verdickt sich, wird abschilfernd, trocken. Die Bewegungen werden ungeschickt, plump. Es tritt geistige Apathie, Demenz ein.

Behandlung: mit gutem Erfolg durch Genuss von Schilddrüsensubstanz, subkutane Saftinjektion, Glycerinextrakt, Schilddrüsentabletten, Thyreoidin. siccum innerlich.

3) Akromegalie.

(Tafel 77, 3).

Bei dieser rätselhaften Krankheit tritt ein langsames abnormes Wachstum der Finger, Hände, Füsse, Nase, Lippen, Kiefer (der „Spitzen", „akra", des Körpers) ein, das zu dauernder Entstellung führt. Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmung entsteht durch den Druck der häufig auch vergrösserten Hypophysis cerebri in der sella turcica. Glycosurie ist öfters vorhanden.

Andere hiehergehörige Prozesse sind vorne, Abschnitt IV, 4, schon kurz erwähnt (Hemiatrophia facialis, Oedema cutis circumscriptum, Erythromelalgie, symmetrische Gangrain u. a.)

4) Tetanie.

Sie besteht in anfallsweise auftretenden tonischen schmerzhaften Krämpfen besonders der Beugemuskeln der Finger (Pfötchenstellung), Arme, Zehen. Die Krämpfe treten symmetrisch auf und können durch Druck auf die Nervenstämme ausgelöst werden (Trousseau'sches Phänomen). Die Anfälle können sich mehrere Wochen und länger fort wiederholen.

Anmerkung. Tetaniforme Krämpfe (besonders der Fingerbeuger, Wadenmuskeln) sind ein sehr häufiges Symptom bei Neuritis, bei Alkoholikern, Magenleidenden, aber auch bei sonst gesunden Personen (Handarbeiterinnen etc).

Der Tetanus ist eine Wundinfektionskrankheit, bedingt durch die Gifte (Tetanotoxin) des Tetanusbazillus. Durch diese Sekundärinfektion auch bei geringfügigen Verletzungen, werden tonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur hervorufen.

VI. Abschnitt.

Bemerkungen zum Sectionsverfahren und zur Ausführung der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems.

Bei der Section der Gehirn-Rückenmarkshöhle hat man in erster Linie auf eine eventuelle spätere mikroskopische Untersuchung der Centralorgane Rücksicht zu nehmen; eine solche muss zur genaueren Feststellung der anatomischen Verhältnisse in vielen Fällen ausgeführt werden, da häufig das makroskopisch erkennbare Verhalten nur bei grobsinnlichen Herderkrankungen, nie aber bei den verschiedenen Formen der degenerativen Erkrankungen brauchbare Resultate liefert.

Gegen diesen leitenden Gesichtspunkt wird leider vielfachst gefehlt.

Die Section soll in solchen Fällen möglichst rasch nach dem Tode, nie später als 24 Stunden post exitum ausgeführt werden, bei Rückenmarkserkrankungen lässt man zur Vermeidung störender postmortaler Blutsenkungen die Leiche bis zur Section auf dem Bauch liegen.

Der grösste Fehler bei sonst lege artis ausgeführter Section wird durch rücksichtsloses Schneiden, Drücken und Zerren gemacht, dadurch wird häufig eine geordnete eingehende Untersuchung unmöglich gemacht.

Schon bei der Herausnahme des Gehirns wird häufig gefehlt; wenn die Häute (tentorium etc.) nicht vollkommen gelöst, das Halsmark, die Gehirnnerven nicht ganz getrennt sind, so muss abnorm stark gezerrt werden und dies kann z. B. auf erweichte Gehirnteile einfach vernichtend wirken.

Sodann werden meist unnötig viel Schnitte in die Centralganglien, Vierhügel etc. gemacht und dadurch eine spätere Orientierung auf Schnittserien äusserst erschwert. Es ist üblich, diese Schnitte durch die Centralganglien schräg zu setzen, hiedurch kommen solche Verschiebungen der weichen Hirnmasse zu stande, dass man sich auf einem mikroskopischen Schnitt später überhaupt nicht mehr auskennt, in solchen Fällen sollen exakte horizontale oder frontale Schnitte gemacht werden, am besten gar keine am frischen Gehirn.

Mit Wasser darf das Gehirn niemals in Berührung kommen, sonst wird die spätere Härtung z. T. illusorisch.

Am besten ist es, nach Eröffnung eines Herdes durch einen horizontalen oberflächlichen Schnitt auf die sofortige Klarlegung aller Einzelheiten prinzipiell zu verzichten (man erreicht durch noch so zahlreiche Schnitte doch nicht viel mehr), und eine genaue Untersuchung erst nach Härtung in Müllerscher Lösung *) vorzunehmen. Dies kann, wenn das Gehirn in der Wärme (30 ^{0}, nicht mehr!) steht, und die Seitenventrikel geöffnet, der Balken abgelöst ist, schon nach einigen Wochen ohne Schaden geschehen. Man orientiert sich dann viel leichter und erkennt frisch unsichtbare Degenerationen auf den ersten Blick.

Das Rückenmark wird bei der Herausnahme durch Stemmeisen, Zange oft malträtiert, besonders erkrankte (erweichte) Stellen reissen bei jedem stärkeren Zuge oder Druck. Auch hier lege man anfänglich nicht zu viel Schnitte an, man sieht doch nicht viel sicheres. Gut ist es, beim Loslösen der hinteren Wurzeln das Messer möglichst weit aussen einzusetzen, man erhält so meist, im Lendenmark stets einen Teil der Spinalganglien im Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln.

---

*) Kali bichrom. 2.0, Natr. sulfur. 1.0, Aq. destill. 100.0.

Ueber die Herausnahme etwa erkrankter Nerven und Muskeln mache man sich vor der Section schon schlüssig, mit Ueberlegung des Krankheitsverlaufes, man bereut sonst häufig zu spät eine Unterlassungssünde. Die Nerven werden an kleine Holzstäbchen festgebunden und wie die Muskeln genau etikettiert (Name, Seite, Höhe der Entnahme).

Das Sectionsprotokoll sei so ausführlich als möglich, das Verhalten der Schädel-Wirbelknochen, der Häute, Blutgefässe ist genau anzugeben, ebenso der Inhalt der Ventrikel (vor der Herausnahme des Gehirns) nachzusehen.

Die *mikroskopische* Untersuchung kann in einzelnen Fällen (bes. frischen Herderkrankungen) sofort bei der Section am nicht gehärteten Centralorgan ausgeführt werden. Man schneidet mit der Schere ein kleines Stückchen los und zerzupft es auf dem Objektträger (Körnchenzellen, zerfallene Nervenzellen und Fasern, zerfallene Mukelfasern sind als solche zu erkennen).

Deutlicher werden sie durch rasche Färbung (Zusatz eines Tropfens einer 1 % Methylenblaulösung, einer Hämatoxylinlösung).

Degenerierte Partien legt man nach der Entnahme in kleinsten Stückchen in 1 % Osmiumsäurelösung (im Dunkeln aufzubewahren), nach 24 Stunden haben sich die Zerfallsprodukte (Fettkörnchen) schwarz gefärbt. Dies Verfahren ist noch besser an Stücken, die in Müller'scher Lösung (nicht in Alkohol!) lagen, anwendbar (Marchi'sche Methode).

Zu allen systematischen Untersuchungen ist die vorhergehende Härtung unerlässlich. Dieselbe geschieht in Müller'scher Lösung und in Alkohol, je nach dem Endzweck, der beabsichtigt wird.

Kommt es hauptsächlich auf die Untersuchung der Nervenfasern an (Degenerationen), so muss in Müller'scher Lösung, wenn auf die der Ganglien-

zellen (Entzündliche, degenerative Prozesse), so muss in Alkohol gehärtet werden.

Häufig kommen beide Zwecke in Betracht; da man nun an Stücken, die in Müller'scher Lösung gehärtet sind, auch leidliche Zellfärbung zu stande bringt, so ist es am geratensten, den Hauptteil von Gehirn-, Rückenmark, Nerven und Muskeln in Müller'scher Lösung zu härten, dabei aber nicht zu versäumen, wichtigere kleinere Stückchen frisch in absolutem Alkohol zu härten. An den letzteren können auch Bakterienfärbungen ausgeführt werden.

Die Härtung in Müller'scher Lösung beansprucht für ein Gehirn mehrere Monate, kann aber bedeutend abgekürzt werden, wenn das Gefäss bei ca. 30⁰ (nicht höher) aufbewahrt wird.

Die Lösung soll reichlich zugesetzt werden. In den ersten 6 Tagen (in der Wärme) ist dieselbe täglich, später in grösseren Abschnitten zu erneuern. Mit der Zunahme der Härtung legt man von Zeit zu Zeit auch neue Schnitte (horizontal oder frontal) an, um das Eindringen der Chromsalze zu ermöglichen.

Man untersuche nur nach vollkommener Härtung, man erhält sonst unliebsame Kunstprodukte bei der Färbung.

Die Härtung in Alkohol geht in einigen Tagen vor sich (mehrmaliges Wechseln von Alcohol absolutus).

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung muss nach vorheriger Zerlegung in dünne Stücke in Alkohol nachgehärtet werden (ohne entwässern, falls Markscheidenfärbung beabsichtigt!). Dann erfolgt zum Zwecke des Zerlegens in Schnittserien die Einbettung in Celloidin (zuerst in sehr dünner, dann in dickerer Lösung). Nach 5—20 Tagen auch mehr (je nach der Stückgrösse) werden die Stücke aufgeklebt und in 70 % Alkohol gelegt. Nach einigen Stunden sind sie schnittfähig.

Die Zerlegung erfolgt durch das Mikrotom, die Schnitte brauchen nicht sehr dünn zu sein. Kommt

es darauf an, die Schnittserie ununterbrochen zu haben, so legt man festes, vorher etikettiertes Closetpapier, mit Zuckerlösung bestrichen, in einen Teller, darauf kommt eine Schicht dünnflüssigen Celloidins und man legt nun der Reihenfolge nach jeden Schnitt neben den andern auf das Papier, auf dem er fest anklebt; (Aufbewahren in 70% Alkohol). Die später zu untersuchenden Schnitte werden durch Einlegen des Papieres mit der Serie in Wasser von der Unterlage sofort gelöst.

Die Färbung erfolgt für die Nervenfasern durch die Weigert-Pal'sche Hämatoxylin-Markscheidenfärbung, für die Zellen durch Karminfärbung (event. auch Karmindoppelfärbung) an Stücken aus Müller'scher Lösung, an Alkohol gehärteten Stücken durch die Nissl'sche Methylenblaufärbung (Näheres in den technischen Lehrbüchern von Kahlden, Friedländer-Eberth u. A.).

Durch die Markscheidenfärbung erhält man eine sichere Schwarzfärbung aller markhaltigen Nervenfasern; wo solche normalerweise nicht vorhanden, oder wo sie degeneriert und geschwunden sind, bleibt daher die Schwarzfärbung aus, diese Stellen erscheinen also ungefärbt, hell, die Fettkörper der Markscheide gehen mit dem Hämatoxylinfarbstoff eine constante, feste chemische Vereinigung ein, deren Ausdruck eben die Schwarzfärbung ist.

Die modernste Methode, die Silberimprägnation nach Golgi, (Cajal) kann für patholog. Fälle nur unter gewissen Voraussetzungen angewendet werden, da sie ungleichmässig arbeitet.

Das Verständnis des Aufbaues vom Nervensystem ist durch folgende Untersuchungsmethoden gefördert worden:

1. Die Anlegung von Serienschnittreihen durch das normale, entwickelte Organ des Menschen und deren Rekonstruktion (Stilling, Meynert etc.), nach verschiedenartiger Färbung.

2. durch die Untersuchung pathologischer Fälle, besonders der sekundären Degenerationen (Türck, Waller etc.);
3. durch die vergleichende Anatomie und vergleichende Embryologie (Meynert, Edinger u. A.);
4. durch die Entwicklungsgeschichte (Studium der Markscheidenanlage etc.) (Kölliker, His, Flechsig etc.);
5. durch die Untersuchung experimentell gesetzter Degenerationen (Gudden etc.)

Für die Tafeln des vorliegenden Atlas ist von diesen Methoden nach Möglichkeit Gebrauch gemacht.

Verzeichnis der bei den Abbildungen gebrauchten Abkürzungen.

a. anterior
A. b. Arteria basilaris
A. c. c. Arteria corp. callos.
a. l. ansa lentiformis (Linsenkernschlinge)
a. d. absteigende Acusticus-Wurzel
A. S. Aquaeduct. Sylvii
A. f. S. Arter. fossae Sylvii
A. v. arteria vertebr.
a. v. arcus vertebrae
B. Brachium (spez. Bindearm des Kleinhirns, proc. cerebelli ad corp. quadrigem.)
Bulb. olf. Bulbus olfactorius
c. conarium (Zirbeldrüse)
C. a. Cornu anterior (Rückenmark)
c. a. Commissura ant. (Rückenmark u. Gehirn)
c. a. cornu ant. (Seitenventrikel)
c. Am. cornu Ammonis
Cb. Cerebellum und Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark u. Medulla obl.
c. c. corpus callosum, Balken
c. c. corpus candicans
c. e. capsula externa
cerv. cervicalis
c. g. l. corp geniculat. laterale
c. g. m. „ „ mediale
Ch. Chiasma
C. i. Carotis interna
c. i. a. vorderer } Schenkel der inner. Kapsel
c. i. p. hinterer } Schenkel der inner. Kapsel
c. L. Luys'scher Körper (c. sbth.)
Cl. Clarke'sche Säule
Cl. Claustrum (Gehirn)
c. m. commissura media
C. p. cornu post. (Rückenmark)
c. p. cornu post. (Ventrikel)
c p. commissura post.
c. q. a vorderer } Vierhügel
c. q. a. hinterer } Vierhügel
c. r. corpus restiforme
c. sbth. corp. subthalamicum
c. st. corpus striatum
c. t. centrale Haubenbahn
c. tr. corp. trapezoides
cun. cuneus
C. V. Centrum semiovale Vieussenii
d. dura mater
D. Br. Bindearmkreuzung
Dec. Pyr. Pyramidenkreuzung
Ea R. Entartungsreaktion
f. fornix
f. a. Vorderstrangrest
f. a. e. fibrae arcuatae externae
f. a. i. fibrae arcuatae internae
f. al. Vorderseitenstrangrest
f. B. Burdach'scher Strang
f. c. fissura calcarina
f. d. fornix descendens
f. G. Goll'scher Strang
Fl. flocculus
fl. seitl. Grenzschicht
f. l. } hinteres Längsbündel
f. l. p. } hinteres Längsbündel
f. p. Hinterstrang
F. rhomb. Rautengrube
f. S. fossa Sylvii

G. Gowers'scher Strang
g. ang. gyrus angularis
g. cent. gyri centrales
g. fr. gyrus frontalis
g. H. gyr. Hippocampi
gl. p. globus pallidus (innere Linsenkernglieder)
g. l. } corp. genicul. laterale
g. m. } corp. genicul. mediale
g. o. gyrus occipitalis
G. o. Gretiolet'sche Sehstrahlung
g. s. m. gyr. supramarginalis
g. t. gyr. temporalis
K. Raphe der Haube
L. Lissauer'sches Feld
L. Linsenkern
l. lateral
L. pc. lobus paracentralis
m. medial
M. ob. Medull. oblongata
n. nodulus
N. am. nucleus amygdalae
N. B. nucleus Burdach
n. c. nucleus caudatus
n. f. a. nucleus arciformis
N. G. nucleus Goll
n. VIII d dorsaler } Acusticus Kern
n. VIII v ventraler } Acusticus Kern
n. r. nucleus ruber
O. Olive (untere, grosse)
ol. m. mediale Nebenolive
ol. p. hintere Nebenolive
ol. s. obere Olive
p. pia
p. posterior
Ped. Pedunculus, Hirnschenkelfuss
Pl. ch. plexus chorioideus
Pulv. pulvinar
Put. putamen
Py. Pyramidenbahn
q. a. vorderer } Vierhügel
q. p. hinterer } Vierhügel
R. Raphe der Haube und Brücke
r. a. vordere Wurzel
R. c. ramus arteriosus communicans
r. p. hintere Wurzel
R. subth. regio subthalamica
S. a. Sulcus longitud. ant.
s. solitär Bündel (abst. IX., X. Wurzel)
S. g. Substantia gelatinosa Hinterhorn
S. n. Substantia nigra
S. p. Sulcus longit. post.
s. p. Septum pellucidum
S. r. t. Substant. reticul. tegm.
str. s. (m. i), obere (mittl. etc.) Schicht
st. a. striae acusticae
t. taenia thalami
T. teg. Tegmentum, Haube
Th. Thalamus opticus
tr. o. Tractus opticus
trig. olf. trigonum olfactiv.
U uvula (Wurm)
unc. uncus (gyr. Hyppocampi)
V. ventriculus (lat., med., III)
v. IV. vierter Ventrikel
V (s) vermis, Kleinhirnwurm (oberer)
V (i) vermis, Kleinhirnwurm (unterer)
v. Wirbelkörper
v. m. a. velum medull. ant. (mit Lingula)
z. r. Wurzelzone
V c. caudale, absteig. Trigemin. Wurzel
V m. motorischer Trigem. Kern
V n. nasale aufsteig. Trig. Wurzel
V s. sensibler Trigem.-Kern
VIII c. N. cochlearis } acustici
VIII v. N. vestibularis } acustici

Literaturverzeichnis.

Zu einem eingehenden Studium der Neurologie sind folgende Werke u. a. zu empfehlen. Die angeführten sind auch vom Verfasser für den Abriss mit benutzt worden.

1. Anatomie.

Lehrbücher von Koelliker (Gewebelehre), Henle, Hofmann-Schwalbe, Rauber, Gegenbaur u. A.

Monographieen von Flechsig (Leitungsbahnen, Plan des menschl. Gehirns) Lenhossek (feinerer Aufbau), Edinger (12 Vorlesungen), v. Gehuchten (Gehirnanatomie), Bechterew (Leitungsbahnen), Obersteiner (Anleitung z. Stud. der nervösen Organe), die Werke von Meynert, Gudden, His u. A.

2. Physiologie und Pathologie.

Charcot (Vorlesungen), Erb (Elektrotherapie, Rückenmarkskrankheiten in Ziemssens Handbuch, XI. Band), v. Strümpell (Lehrbuch), Leyden (Klinik), Wernicke (Gehirnkrankheiten). Gowers (Nervenkrankheiten), Seeligmüller (Lehrbuch), P. Marie (Vorlesungen), Liebermeister (Vorlesungen), Eulenburg (Artikel „Nervenkrankheiten“ in der Encyclopädie), Mendel (Artikel „Gehirn“, ebenda), Oppenheim (Lehrbuch), Hirt (Lehrbuch),

Leube (Diagnostik), die Werke von Westphal, Kussmaul, Nothnagel, Munk, Hitzig, Ferrier und vielen anderen.

Lehmann's medic. Handatlanten.

Band VI:

Atlas der Geschlechtskrankheiten:

Mit 52 farbigen Tafeln, 4 schwarzen Abbildungen und 88 Seiten Text.

Herausgegeben von **Dr. Karl Kopp**, Privatdozent an der Universität München.

Preis elegant gebunden *M.* 7.—.

Der ärztliche Praktiker. Im Anschluss an den Atlas der Hautkrankheiten ist rasch der der Geschlechtskrankheiten von demselben Verfasser mit gleichen Vorzügen vollendet worden. 52 farbige und 4 schwarze Abbildungen bringen die charakteristischen Typen der syphilitischen Hauteffloreszenzen zur Darstellung, begleitet von einem kurzen beschreibenden Text. Nicht ohne triftigen Grund schickt der Autor den Abbildungen und deren Beschreibungen einen gedrängten Uebersichtsartikel über den gegenwärtigen Stand der Venereologie voraus. Denn gar manche Anschauungen haben sich durch die Forschung inzwischen geändert, manche sind bis auf den heutigen Tag noch streitig geblieben. Die beiden Atlanten bilden einen für die Differenzierung der oft frappant ähnlichen Bilder spezifischer Natur unentbehrlichen Ratgeber. *A. S.*

Zeitschrift für ärztliche Landpraxis 1893, Nr. 1. Im Anschluss an den Atlas der Hautkrankheiten (besprochen in der Dezembernummer 1893, S. 384) ist der vorliegende Atlas der Geschlechtskrankheiten erschienen. Auch dieser Band wird dem Praktiker äusserst willkommen sein, und in vollem Masse die Absicht des Verfassers erfüllen, eine zu jedem der zahlreichen Lehrbücher passende, jedermann zugängliche illustrative Ergänzung darzustellen und ein zweckmässiges Unterstützungsmittel für den Unterricht und das Privatstudium abzugeben.

Medico. Der vorliegende 6. Band der Lehmann'schen medizinischen Handatlanten, die wir bereits bei früherer Gelegenheit der Beachtung ärztlicher Kreise empfohlen haben, bringt eine Zusammenstellung von Chromotafeln aus dem Gebiete der venerischen Erkrankungen. Die Abbildungen sind im allgemeinen recht gut gelungen und sehr instructiv; die wenigen Zeilen, die als Text den Bildern beigegeben sind, reichen vollkommen aus, da die Abbildungen selbst sprechen und weitläufigere Erklärungen überflüssig machen. Der Atlas bildet ein zweckmässiges Unterstützungsmittel für den Unterricht sowohl, wie für das Privatstudium und dürfte dem Arzte als Ergänzungswerk zum Lehrbuch der geschlechtlichen Krankheiten willkommen sein. Der Preis desselben beträgt *M.* 7.—.



11
10
18
9
17
20
5
15
3
7
8
13
4
6
2
1
14
9
16
19
12